Nr 23 5 czerwca 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Prof. dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

O gruźlicach zapalnych

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie

Wykład kliniczny wygłoszony w Towarzystwie Lekarskim Krakowskim dnia 9 lutego 1938 roku

Do niedawna jeszcze dowód histomorfologiczny, tj. dowód ze znamiennych zmian tkankowych, uważano dość ogólnie za rozstrzygający, niejako za „*experimentum crucis*" (B e r g e r, s. 424), za lub, w wypadku ujemnym, przeciw przyrodzie gruźliczej danej sprawy; nadawano mu więc znaczenie wprost nadrzędne. Coraz jaśniej się jednak okazuje, że to stanowisko jest błędne, że zatem prątek gruźliczy może — w zależności od położenia oddziaławczego ustroju, tj. od natężenia uodpornienia swoistego i od stopnia uczulenia tkanek na jady — wywoływać zmiany różne. Może to być albo: a) cechujące utkanie, w którym zasadnicza zmiana przedstawia się jako gruzełek, zatem twór zawierający w środkowej części komórki olbrzymie i nabłonkowate, a na obwodzie naciek limfocytowy; albo b) zupełnie nieznamienne, tzw. „banalne" zapalenie; albo c) tzw. gośćcowa ziarnica *(granulomatosis)*, z którą spotykamy się jednak głównie w mięśniu sercowym; wreszcie d) mogą to być postacie mieszane.

Zaznaczę tylko krótko na wstępie, że już ognisko pierwotne w płucach jest zapaleniem serowatym i nie ma w sobie początkowo nic z utkania gruźliczego. Jednak nie tę sprawę miałem oczywiście na myśli, chcąc mówić o gruźlicach zapalnych. Chodzi mi tutaj o sprawy, których przynależność do gruźlicy stoi częściowo jeszcze ciągle pod znakiem zapytania i których powstawanie i cała fizjologia patologiczna przedstawiają niemało stron ciemnych. Mam mianowicie na myśli: 1) zapalenie surowiczo-włóknikowe opłucnej, 2) zapalenie splenopneumoniczne płuc, 3) rumień guzowaty, 4) zapalenie pryszczykowe spojówki i rogówki, 5) zapalenie jagodówki oka, a więc zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego lub naczyniówki, wreszcie 6) zapalenia gośćcowe, tak stawowe, jak i pozastawowe. W przeciwieństwie do zmian klasycznej gruźlicy wszystkie te sprawy cechują się tym, że ich zmiany są czysto, albo przynajmniej przeważnie nieswoiście zapalne, że w związku z tą nieswoistością nie mają skłonności do rozpadu, a przeciwnie wybitną skłonność do rozchodzenia się, że zatem w wyniku końcowym znamionują się mniej lub więcej zupełną uleczalnością.

Wobec tak odmiennych od typowej gruźlicy cech jest rzeczą więcej niż naturalną, że przynależność omawianych spraw do gruźlicy tylko z trudnością i stopniowo zyskiwała sobie uznanie. Rozwój historyczny naszych zapatrywań pod tym względem można chyba najlepiej śledzić biorąc za przykład zapalenie opłucnej. Pamiętamy przecież wszyscy, przynajmniej my starsi, czasy, kiedy cierpienie to uważaliśmy ogólnie za chorobę samoistną, bo rzeczywiście klinicznie — ale oczywiście tylko pozornie — może się ona w ten sposób przedstawiać. Odnosiło się ją naonczas do zaziębienia i określało jako *pleuritis a frigore,* zatem pojmowało jako rodzaj gośćcowego cierpienia. W rzeczy samej może ona niekiedy występować jako powikłanie gośćca. Czasy te należą już jednak do zamierzchłej, a w każdym razie przez młodszych lekarzy nieznanej przeszłości. Przyroda gruźlicza sprawy jest dziś ogólnie uznana i uważało by się za gruby błąd sztuki, gdyby lekarz nie liczył się z tym faktem w postępowaniu leczniczym.

Podobną ewolucję zapatrywań, niewątpliwie równie ważną dla praktycznego działania lekarskiego, przeżywamy znów świeżo — z zupełnie analogicznymi rozważaniami, dowodzeniami i zastrzeżeniami, jakie wytaczano ongi w sprawie zapalenia opłucnej — odnośnie do zapaleń jagodówki. I to cierpienie — po wyłączeniu przypadków kiłowych — odnoszono pierwotnie ogólnie do gośćca, tymczasem z prac M i c h e l'a, M e l l e r'a, P i l l a t'a, L ö w e n s t e i n'a, U r b a n e k'a i innych (p. B e r g e r, s. 445) okazuje się, że jest ono w 90% zapalno-gruźlicze.

Być może na podobną ewolucję naszego pojmowania — ale właśnie w tym zakresie nasuwają się największe wątpliwości — zanosi się także, o ile chodzi o sprawy gośćcowe. O ileby jednak zapatrywania o przyrodzie gruźliczej gośćca — wysunięte już w r. 1897 i bronione od tego czasu z wielkim nakładem pracy i pomysłowości przez chirurga lyońskiego P o n c e t'a, a znów świeżo przy użyciu nowoczesnych metod przez R e i t t e r'a, L ö w e n s t e i n'a i B e r g e r'a — zdołały się utrzymać, to by się tym samym pokazało, że nie było żadnego błędu w pojmowaniu tych wszystkich omawianych tu spraw jako gośćcowych, gdyż nazwą gośćca można by w takim razie zupełnie dobrze objąć wszystkie sprawy gruźliczo-zapalne.

Co do gruźliczej przyrody G r a n c h e r'o w s k i e j splenopneumonii, to sprawa przedstawiała się prawie od początku o tyle jasno, że naciek przechodzi w tej chorobie nierzadko w częściowe zserowacenie. Poza tymi ciężkimi przypadkami istnieją jednak o wiele częstsze inne, z którymi można się było zapoznać bliżej dopiero po zastosowaniu w szerszym zakresie badania rentgenowskiego, a w których naciek ustępuje w końcu i to albo zupełnie bez śladu, albo pozostawia po sobie jedynie mniej lub więcej wyraźne łączno-tkankowe zagęszczenia. Jednym słowem są to nacieki w zasadzie uleczalne, mniej lub więcej czysto zapalne, które by można pojmować jako płucną rumieniową wysypkę wewnętrzną, albo także, jeżeli kto woli, jako sprawę gośćcową.

Rumień guzowaty pojmowano również dość ogólnie — o ile nie uważano go za chorobę *sui generis* o osobnym zarazku — jako sprawę gośćcową, dopóki się nie pokazało, że jest on prawie zawsze, czy nawet zawsze sprawą gruźliczą.

Jeżeli chodzi o mechanizm powstawania tych wszystkich gruźlic zapalnych i o ich fizjologię patologiczną, to niewątpliwie w sposób najbardziej przejrzysty przedstawia się ta sprawa w rumieniu guzowatym. Dzięki badaniom autorów skandynawskich, w szczególności W a l l g r e n'a, wiemy obecnie, że rumień jest najczęściej pierwszym klinicznym wyrazem zakażenia gruźliczego, zjawiającym się po 3—7 tygodni trwającym, klinicznie niemym okresie wylęgania czyli okresie przedalergicznym. Jest to zatem pełna, gdyż wysypkowa postać gruźlicy początkowej, która zresztą może przebiegać w innych przypadkach także bez wysypki, a nawet bez gorączki, cechując się w takim razie tylko przejściem prób tuberkulinowych z ujemnych w dodatnie, wzmożeniem szybkości opadania krwinek czerwonych, a przede wszystkim obecnością prątków gruźliczych w krwi krążącej. Otrzymujemy w ten sposób wiadomość o ogromnej doniosłości, mianowicie, że podłożem sprawy jest tu zakażenie ogólne, zatem posocznica prątkowa i to posocznica początkowa. Tym samym staje się jasne, że guzy rumienia powstają na podłożu tej posocznicy jako podskórne przerzuty. Rzeczywiście guzami tymi, zwłaszcza gdy są jeszcze zupełnie świeże, udawało się niekiedy zakażać świnki morskie, lub otrzymywać z nich hodowle.

Prątki niesione prądem krwi dostają się oczywiście do wszystkich narządów, ale skutki tego wysiewu nie występują wszędzie równomiernie, gdyż w przeważnej liczbie tkanek nie zauważamy żadnych klinicznie uchwytnych objawów, a więc sprawa jest tu klinicznie niema, innymi słowy, podprogowo słaba. Tyczyć się to może wszystkich w ogóle narządów, a wtedy właśnie mamy przed sobą tylko tak trudną klinicznie do rozpoznania początkową gorączkę gruźliczą. W niektórych tylko przypadkach powstają wyraźne klinicznie objawy miejscowe, najczęściej właśnie w postaci rumienia guzowatego, lub nacieków płucnych.

Trzeba by przyjąć, że w tych przypadkach posocznica prątkowa jest szczególnie obfita, tym samym, że zatory prątkowe w narządach są szczególnie masowe. Jednak, jak wykazują badania, ilość prątków krążących we krwi jest zawsze bardzo skąpa; masowość ich występowania w przerzutowych ogniskach trzeba zatem chyba w inny sposób tłumaczyć. Należy pamiętać, że prątki gruźlicze rozmnażają się, jak to wiemy z ich zachowania się na pożywkach sztucznych — w przeciwieństwie do zwykłych bakteryj — bardzo powoli. W ten sposób wyjaśniałby

się długi okres wylęgania choroby: 3—7 tygodni. Prątki przy tym, jako że są przepojone substancjami woskowymi i wchodzą tym samym tylko trudno w styk z protoplazmą komórek, stanowią w tym okresie, kiedy ustrój jest jeszcze nieuodporniony i nieuczulony na jady, rodzaj obojętnych ciał obcych, które, jak wszelkie drobne ciała obce, np. ziarenka tuszu, będą wychwytywane przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. W tych jednak komórkach prątki oczywiście rozmnażają się dalej, rozsadzają te komórki, dostają się znów do krwi krążącej, zostają stąd znowu wyłowione przez nowe komórki, a gra ta może się powtarzać nawet kilkakrotnie aż do chwili, w której nagle, jak to widzimy w rumieniu, wystrzeli w górę niejednokrotnie niebywale wysokie uczulenie na jady, a równolegle także podobnie potężne swoiste uodpornienie.

Z tą chwilą prątki, które zostały pochłonięte przez komórki siateczkowo-śródbłonkowe, lub równolegle działające żerne komórki tkanki łącznej, histiocyty czy klazmatocyty, zostają szybko rozbite na kwasooporną substancję ziarnistą, potem pylastą, a wreszcie rozpuszczone w protoplazmie komórek. Temu rozbiciu prątków musi oczywiście towarzyszyć uwolnienie ich jadów wewnętrznych, endotoksyn, które rozchodzą się w otaczającej tkance, a ponieważ tkanka ta jest przeważnie wysoko uczulona, zatem oddziałuje ona na nie bardzo żywo nieswoistym odczynem zapalnym, mającym wszelkie znamiona odczynu ropnego, gdyż nacieczenie tkanki złożone jest z leukocytów wielokształtnojądrzastych, obojętnochłonnych, tj. ciałek ropnych. Bardzo silnie są przy tym dotknięte naczynia, m. i. drobne tętniczki tak, że przychodzi do ich pękania i właśnie wylana w ten sposób krew tworzy te sińcowate guzy, które są tak znamienne dla obrazu klinicznego choroby.

Mamy więc w rumieniu na przeważających przestrzeniach zajętej zmianami tkanki podskórnej naciek ropno-krwotoczny, niewątpliwie o tyle nieswoisty, że nie zawierający gruzełków. Mimo to jednak twierdzenie autorów skandynawskich, że guzy rumieniowe nie zawierają ani prątków, ani żadnych histologicznych cech gruźlicy, musimy uważać — jak to wynika z moich własnych badań — za z gruntu błędne. W tym nacieku nieswoistym napotykamy mianowicie rozrzucone bezładnie, niejako wpryśnięte, drobne odcinki z nacieczeniami wprawdzie rozlanymi, a więc nie ukształtowanymi gruzełkowato, ale przecież okazujące niewątpliwie cechy swoiste. Obok leukocytów zawierają one bowiem liczne komórki nabłonkowate, zawierają histiocytarne komórki wielojądrzaste, zatem nietypowe komórki olbrzymie, nieraz wprost nabite pochodzącą z prątków ziarniną kwasooporną, zawierają wreszcie także nierzadko mniej lub więcej typowe komórki olbrzymie.

Rozbicie prątków gruźliczych w komórkach histiocytarnych na ziarenka kwasooporne, a później na pył, wreszcie na substancję rozpuszczoną w sposób rozlany w protoplazmie zostało po raz pierwszy stwierdzone w naszej Klinice. Preparaty, które koledzy mają nastawione pod mikroskopami, demonstrował asystent Kliniki, kol. Nowak, we Lwowie w lipcu ub. r. podczas XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich. Pojechałem z nimi następnie do Rzymu i demonstrowałem je tam w związku z dwoma doniesieniami, wygłoszonymi przeze mnie we wrześniu ub. r. podczas IV Międzynarodowego Zjazdu Pediatrów — muszę podnieść, że była to jedyna tego rodzaju demonstracja na tym Zjeździe —; wreszcie preparaty były pokazywane także we Wiedniu dnia 20 października ub. r. przy sposobności odczytu, jaki miałem na zaproszenie prof. Hamburger'a w tamtejszym Towarzystwie Pediatrycznym. Co do moich ogólnych zapatrywań na przebieg spraw gruźliczych, wypowiedzianych przy tych sposobnościach, to nie wywołały one na razie żadnych w ogóle sprzeciwów. W nawiązanej korespondencji ciekawy jest jeden szczegół: Pagel, wydawca pism Ranke'go, czynny obecnie w Cambridge, pisze mi w liście ze stycznia, że nie widzi powodu, dlaczego by moja teoria i teoria Ranke'go musiały się koniecznie wyłączać. O przedstawionych zmianach rumienia wyraził się w Rzymie prof. Pechère z Brukseli w sposób następujący: „Jestem zachwycony, żem mógł widzieć Pańskie preparaty; są one bardzo interesujące". Bardzo zajął się nimi już w Rzymie także prof. Debré (Paryż), którego wykładu słuchaliśmy tu przed 11 dniami, oglądał je jeszcze raz w Krakowie, przyznawał, że sam, mimo dokonywania odpowiednich badań histologicznych, niczego podobnego nie widział, wypytywał się też o technikę przygotowania naszych preparatów, ale ta nie przedstawia przecież niczego szczególnego, stosowaliśmy się bowiem ściśle do przepisów podanych w podręczniku Schmorl'a dla barwienia prątków w skrawkach. Wreszcie w Wiedniu preparaty zainteresowały szczególnie m. i. docenta Lehndorf'a, autora artykułu „*Die Erythemkrankheiten im Kindesalter*" (X tom podręcznika pediatrii Pfaundler'a i Schlossmann'a z r. 1935); oświadczył on przy tym, że uwzględni moje wyniki w przygotowującym się nowym wydaniu. Zainteresowania zatem i uznania nie brakowało. Jeden tylko Wallgren (z Göteborga) wyraził w Rzymie pewne zastrzeżenia co do przyrody prątkowej ziarenek kwasoopornych. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe, gdyż przyjęcie dla guzów rumieniowych powstawania prątkowego obala *ipso facto* całą teorię czysto alergiczną, zatem gruźliczo-jadową, wprowadzoną do nauki przez Skandynawów, mianowicie wypowiedzianą pierwotnie przez Ernberg'a, ale podtrzymywaną potem energicznie przede wszystkim właśnie przez Wallgren'a, a przyjętą za Wallgren'em prawie przez wszystkich autorów niemieckich. Wallgren pisał przecież w r. 1930: „Nie ma chyba nikogo, nawet gdy jest zwolennikiem etiologii gruźliczej, kto by był zdania, że same guzy są gruźlicze. Pojmuję się je w ten sposób, że są one wywołane nie przez sam zarazek, lecz przez zadziałanie w alergicznym ustroju pewnych toksyn wytworzonych przez zarazek; w tych okolicznościach nie ma powodu oczekiwać, że się znajdzie w samych guzach czy to zarazki, czy swoiste zmiany".

Stanowisko to, którego wobec wyników moich badań nie podobna utrzymać, było także poprzednio bardzo słabe. Jak prof. Hamburger w związku z moim wiedeńskim wykładem podniósł, nie podobna zrozumieć, w jaki sposób jad rozpuszczony mógłby wywoływać twory ściśle odgraniczone, a więc czy to guzki pryszczykowego zapalenia rogówki, czy guzy rumienia; musi się tu bezwarunkowo przyjąć działanie jakiegoś ciałkowego, „korpuskularnego" czynnika. Obecnie zresztą Wallgren zaczyna się chwiać, gdyż pozostając wprawdzie przy swoim dawnym czysto jadowym zapatrywaniu na powstawanie rumienia i stwierdzając, że jest jeszcze bardzo sceptycznym wobec wyników moich badań, dodaje jednak w liście z dnia 23. XI. 1937 „ale być może osądził Pan słusznie, gdy tymczasem ja jestem źle poinformowany. W tej różnicy zdań przyszłość musi rozstrzygnąć".

W ten sposób zatem sprawa powstawania zmian rumieniowych przedstawiałaby się, jak dotąd, na terenie międzynarodowym. Nie mogąc sam zbyt wiele czasu poświęcać na śledzenie bieżącego piśmiennictwa, byłbym bardzo wdzięczny, gdyby koledzy zechcieli mi zwracać uwagę na mogące się pojawić w omawianej sprawie publikacje. Wydaje mi się rzeczą pewną, że teorii czysto toksycznego czyli alergicznego powstawania guzów rumieniowych nie uda się autorom skandynawskim obronić, ale z drugiej strony trzeba przyznać, że — mimo istnienia podstawowej rozbieżności w poglądach patogenetycznych — istnieje o tyle między nimi pewna zgodność, że w obu przyjmuje się powstawanie zmian nieswoistych przez działanie jadów gruźliczych na uczuloną tkankę. Różnica zasadnicza leży jednak w tym, że według autorów skandynawskich chodzi o doprowadzenie drogą krwi do tkanek jadów gotowych, pochodzących z jakiegoś odległego ogniska, np. z zespołu pierwotnego, przy czym to pojmowanie nie dawałoby wytłumaczenia dla znachodzonych w nieswoistych zmianach swoistych wprysków, a my przyjmujemy, iż krew dowozi całe prątki, a jady wytwarzać się z nich muszą dopiero na miejscu, w tkankach pod wpływem bacylolizy, dokonywanej przez komórki histiocytarne. Powstanie miejscami swoistych wprysków, czy przejście w zserowacenie — o jakim wspominałem mówiąc o zapaleniu splenopneumonicznym — daje się wtedy łatwo wytłumaczyć.

Że w przebiegu rumienia w całym ustroju — poza zmianami serowatymi — a w szczególności w guzach podskórnych prątki ulegają zniszczeniu, o tym można było wnosić już: 1) z samego cyklicznego, tj. kończącego się powrotem do zdrowia, przebiegu choroby, a podobnie 2) z zanikania bez śladu zmian skórnych. Do podobnych wniosków prowadzą 3) wyniki szczepień materiału z guzów na świnki morskie, gdyż stwierdza się w ten sposób żywotność i zjadliwość prątków tym łatwiej, im zmiana jest świeższa. To samo można wnosić 4) ze stanu stwierdzanej w guzach substancji kwasoopornej, pochodzącej z rozbicia prątków, a wreszcie na poparcie tego samego faktu można jeszcze przytoczyć dwa szczegóły, które prawdopodobnie nie mogą występować przed unieszkodliwieniem prątków, mianowicie 5) stan morwowatego pokurczenia jąder niektórych komórek wielojądrzastych, gdyż świadczy on o tym, iż pierwotnie istniejące bardzo silne ich obrzmienie zapalne musiało się wybitnie zmniejszyć i wreszcie 6) wnikanie do dość licznych olbrzymich komórek leukocytów. Rzeczywiście z podobnie „zrobaczywiałymi" przez leukocyty komórkami olbrzymimi nie spotykamy się w typowych gruzełkach.

Należy prócz tego podnieść, że leukocyty przez działanie proteolityczne na skażoną protoplazmę komórek, do których wnikają, spełniają zadanie usuwania z tkanki nieprawidłowych

Tablica VI

Lp.	Rodzaj badanego płynu	Barwa badanego płynu	Amboceptor Anti A 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	Amboceptor bez Anti A 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
1	Fizjologiczny rozczyn soli kuchennej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
2	Zhemolizowana krew O	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
3	Zhemolizowana krew A	jasno-czerwony	—	—	—	—	—	K	K	K	K	K	K	K
4	Zhemolizowana krew B	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
5	Zhemolizowana krew O } użyte do mieszania z ziemią	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
6	Zhemolizowana krew A } użyte do mieszania z ziemią	jasno-czerwony	—	—	—	M	K	K	K	K	K	K	K	K
7	Zhemolizowana krew B } użyte do mieszania z ziemią	jasno-czerwony	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
8	Wyciąg z piasku	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
9	Wyciąg z ziemi ogrodowej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
10	Wyciąg z ziemi polnej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
11	Wyciąg z ziemi leśnej	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
12	Wyciąg z gliny	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
13	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z piaskiem	jasno-brun.	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
14	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią ogrodową	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	PK	K	K	K
15	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią polną	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	M	K	K	K
16	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z ziemią leśną	odcień żółtawy	—	—	K	K	K	K	—	—	M	K	K	K
17	Wyciągi z mieszanin krwi grupy I Oαβ z gliną	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
18	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z piaskiem	odcień żółtawy	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
19	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią ogrodową	odcień żółtawy	—	—	K	K	K	K	—	—	PK	K	K	K
20	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią polną	odcień żółtawy	—	śl	K	K	K	K	—	—	K	K	K	K
21	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z ziemią leśną	odcień żółtawy	—	M	K	K	K	K	—	śl	K	K	K	K
22	Wyciągi z mieszanin krwi grupy II Aβ z gliną	bezbarwny	—	śr	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K
23	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z piaskiem	jasno-brun.	śl	K	K	K	K	K	—	śl	K	K	K	K
24	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią ogrodową	jasno-czerwony	—	—	K	K	K	K	—	—	—	K	K	K
25	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią polną	jasno-czerwony	—	—	K	K	K	K	—	—	—	K	K	K
26	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z ziemią leśną	żółtawy	—	—	—	K	K	K	—	—	—	śl	K	K
27	Wyciągi z mieszanin krwi grupy III Bα z gliną	bezbarwny	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K	K

Lp.	Surowica α 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	Surowica β 1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
1	++±	++	+±	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
2	++	+±	+	+	—	—	+++	+++	+±	+	±	—
3	±	—	—	—	—	—	+++	++±	+±	+	±	—
4	++	+±	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—
5	++	+±	+	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
6	—	—	—	—	—	—	++±	++±	++	+	±	—
7	++±	++	+±	+	±	—	—	—	—	—	—	—
8	++	+±	+±	+	±	—	+++	++±	+±	+	±	—
9	++	+±	+	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
10	++±	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
11	++	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
12	++±	++	+±	+	±	—	+++	++	+±	+	±	—
13	+±	+±	+	+	±	—	++	+±	+	+	±	—
14	±	±	±	—	—	—	+±	+	±	±	—	—
15	±	±	±	—	—	—	++	+±	+	±	—	—
16	+	±	—	—	—	—	+++	++	+	±	—	—
17	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—
18	+	+	+	±	—	—	+++	++	+	+	—	—
19	±	—	—	—	—	—	+	+	+	±	—	—
20	±	—	—	—	—	—	++	+±	+	±	—	—
21	+	+	±	—	—	—	++	+	±	—	—	—
22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	+±	+	±	—	—	—	+±	+	±	—	—	—
24	+±	+	±	—	—	—	+±	+	+	±	—	—
25	+±	+	±	—	—	—	+±	+	+	±	—	—
26	+±	+	±	—	—	—	++±	+±	+	±	—	—
27	±	±	—	—	—	—	+±	+	±	—	—	—

Objaśnienie: Ziemie mieszano z krwią ludzką w stosunku 10:1. Po kilkunastu dniach zalano 3 g mieszaniny 4 cm^3 fizjolog. rozcz. soli kuch. Zwirowano po 24 godz.

składników. Przez stwierdzenie dokonywującego się w tkankach doszczętnego niszczenia prątków i roli leukocytów w usuwaniu pewnych nieprawidłowych pozostałości tkankowych wyjaśniałby się w znacznej mierze mechanizm powrotu tkanki zajętej zapaleniem gruźliczym do stanu prawidłowego.

Wszystko to można chyba przenieść — *mutatis mutandis* — także na inne gruźlice zapalne, więc być może także na sprawy najbardziej dotąd pod względem przynależności do gruźlicy sporne, tj. na sprawy gośćcowe. Otóż jest rzeczą wprost uderzającą, jak dalece poglądy profesorów austriackich — Reitter'a i Löwenstein'a z Wiednia, a Berger'a z Grazu — tyczące się powstawania zmian gośćcowych zgadzają się z wnioskami, do których doszliśmy co do powstawania zmian rumieniowych. Przyjmują oni mianowicie, że zmiany te rozwijają się w następstwie rozsiewu prątków, że prątki dostające się przy tym rozsiewie do tkanek stawowych są szybko niszczone, a uwalniane w ten sposób ich jady wewnętrzne, działając na uczulone tkanki, wywołują, o ile zniszczenie jest doszczętne, zmiany czysto zapalne, o ile zaś miejscami rozkład prątków jest mniej daleko posunięty, to zmiany te mogą także zawierać wpryśnięte drobne odcinki o cechach histologicznie swoistych.

Było by oczywiście dla uznania nauki o przyrodzie gruźliczej gośćca rzeczą rozstrzygającą, gdyby udało się udowodnić bezspornie — tak, jak to uczyniliśmy dla zmian rumieniowych — w samych ogniskach gośćcowych prątki, określić ich ilość, ich zachowanie się i stan, ich niewątpliwy stosunek do zmian chorobowych i do czynnych w tych zmianach komórek. Tymczasem dowodu takiego nie powiodło się jeszcze, jak dotąd, przeprowadzić w żadnym przypadku (Berger, s. 363). Niepowodzenie tych wysiłków mogłoby jednak, moim zdaniem, zależeć tylko od tej okoliczności, że poszukiwano typowych prątków; należało by sobie mianowicie, gdy się przystępuje do podobnych badań, powiedzieć z góry — jak to my uczyniliśmy, podejmując zbadanie rumienia — że w myśl omówionych już założeń istnieje tylko małe prawdopodobieństwo napotkania w tych warunkach prątków niezmienionych, że zatem trzeba szukać prątków mniej lub więcej uszkodzonych i rozbitych, lub wprost substancji kwasoopornej ziarnistej, pylastej, albo nawet rozlanej w protoplazmie, jako wyniku tego rozbicia.

Na czym wobec tego opiera się dotąd teoria przyrody gruźliczej gośćca? Przytoczyć tu można za autorami austriackimi, w szczególności za Berger'em cały szereg dowodów, przy czym podnieść należy, że mają one różną wartość, a niektóre z nich mogą być łatwo zaczepione. Cały ich jednak zespół robi wrażenie przekonywujące, przynajmniej na tego, kto uprzytomni sobie bliskie pokrewieństwo spraw gośćcowych za sprawą rumienia i pamięta, że ta ostatnia przecież dopiero tak zupełnie świeżo zbliża się do ostatecznego wyświetlenia.

Istnieją zatem przede wszystkim: 1) dowody kliniczne i to albo a) dowód niższego rzędu, polegający na tym, że u osobnika dotkniętego gośćcem stwierdza się poprzedzające, towarzyszące lub występujące później sprawy gruźlicze. Z podobnych spostrzeżeń wyszedł przecież pierwotnie Poncet. Jednak wobec częstości gruźlicy można tu zawsze zarzucić, że chodzi o przypadkową zbieżność. Dowód b) wyższego rzędu przyjmujemy, gdy gościec pojawia się równocześnie z wystąpieniem cierpień uznanych już ogólnie za gruźlicze i powstających na tle rozsiewu prątków, a więc np. zapalenia pryszczykowego rogówki, zapalenia jagodówki, zapalenia surowiczego opłucnej, zapalenia wielu błon surowiczych, lub rumienia guzowatego. Wreszcie dowód może polegać c) na tym, że się widzi przejście typowego gośćcowego przewlekłego zapalenia stawów w zwykłą gruźlicę. 2) Bardzo ważkim jest dowód drugi, alergiczny. Rewelacyjnym jest tu szczegół — z którym jednak także przy rumieniu można się spotkać — że podczas ostrego stanu typowego gośćca wszystkie próby tuberkulinowe mogą wypaść ujemnie, że istnieje zatem wtedy pełna anergia, a dopiero w czasie ozdrawiania zjawia się coraz wyraźniejsza alergia, a niekiedy nawet hiperergia i to tak wysokiego stopnia, że nawet przy rozcieńczeniu tuberkuliny 10^{-15} (1 na tysiąc bilionów) otrzymuje się nie tylko odczyn w miejscu wkłucia, ale także odczyn ogniskowy zajętych stawów. Trzecim byłby dowód bakteriologiczny. Pełnego dowodu z histologicznych badań, a) ognisk zapalnych nie udało się tu, jak już wspomniałem, otrzymać, ale przecież widywano pojedyncze prątki, już to w punktatach stawowych, już to w wycinkach tkanki. Otrzymywano także niekiedy (mniej więcej w 1/3 przypadków) wyniki dodatnie przy szczepieniu na świnkę i hodowlę przy użyciu odpowiednich pożywek. Bardzo ważne są zwłaszcza wyniki badań docentki Coronini i Poper'a, gdyż szczepiąc pośmiertnie z gośćcowych zmian sercowych, otrzymywali oni w hodowlach dodatnie wyniki tym częściej (aż do 58%), im stan zmian był bardziej czynny (*floridus*).

Wobec trudności, na jakie natrafia przeprowadzenie dowodu bakteriologicznego, gdy chodzi o tkankowe ogniska choroby, bardzo ważnym uzupełnieniem tego dowodu jest b) stwierdzanie prątka we krwi bieżącej. Otrzymywanie materiału do badań nie natrafia tu na żadne trudności, badania można z łatwością powtarzać i wybierać do pobrania krwi, co jest rzeczą bardzo ważną, stosowną porę, mianowicie okresy zaostrzeń. Stosowane jednak metody, między innymi metoda Löwenstein'a, w szczególności właśnie w zastosowaniu do krwi „żyjącej" jest bardzo trudna; zarzucano jej nawet, że się nie da odtworzyć. Zarzut ten nie wydaje się jednak słuszny, gdyż dodatnie wyniki kilku pracowni, które te badania wykonują z powodzeniem, mają oczywiście nieporównanie większe znaczenie, niż ujemne wyniki badaczy, którzy widocznie nie opanowali dostatecznie bardzo trudnej techniki. Dla usunięcia wszelkich wątpliwości wykonywano zresztą na szeroką skalę badania równoległe w dwóch albo nawet trzech zakładach próbek krwi podzielonych na parę porcyj i osiągnięto w wynikach daleko idącą równoległość.

Czwarty to byłby dowód histomorfologiczny. Nie jest on, jak już wiemy, rozstrzygający, bo odczyn zapalny może być zupełnie nieswoisty. Jednak nierzadko można przecież znaleźć w zajętej tkance także wpryśnięte cząstki utkania mniej lub więcej swoistego, a stwierdzenie tego szczegółu jest oczywiście bardzo ważne. Piątym byłby dowód leczniczy, dowód *ex juvantibus*. Trzeba tu przede wszystkim podnieść, że w przeciwieństwie do tego, co o tym sądzono pierwotnie — m. i. co sądził Poncet — podatność sprawy na leczenie salicylowe nie może być uważana za argument przeciw jej przyrodzie gruźliczej. Berger (s. 461) przytacza mianowicie, jako jeden z wielu, przypadek z wykresem przebiegu ciepłoty, zmian stawowych, wyników odczynów tuberkulinowych, które były naprzód ujemne, a potem wyraźnie dodatnie, z dodatnią hodowlą z krwi, zatem przypadek, w którym wszystko przemawiało za przyrodą gruźliczą sprawy, a który w okresie ostrym odpowiadał wybitnie dodatnio na „uderzenie salicylowe". Toteż Berger wypowiada przekonanie (s. 447 i 510), że niewątpliwie istniejące swoiste działanie salicylu nie zwraca się wcale etiotropowo przeciw przypuszczalnemu swoistemu zarazkowi — nie wpływa przecież na umiejscowienia sercowe — lecz przeciw zapaleniom stawowym jako takim, jest więc ono, jak się Berger wyraża „antypatogenetyczne", lub, jakby można także powiedzieć, artrotropowe.

W leczeniu spraw gośćcowych, podobnie jak w zapobieganiu tymże sprawom, wskazane będzie oczywiście także i obecnie usunięcie działania pewnych szkodliwości, jak gośćcowego klimatu, zimna i wilgoci. Wybitnie korzystnie mogą działać również wszelkie ogólnie wzmacniające czynniki zalecane przy leczeniu gruźlicy, jak klimat górski, zwłaszcza na południu, obfite żywienie, werandowanie, spanie na otwartym powietrzu, tran rybi, leczenie witaminowe, promienie pozafiołkowe, preparaty złotowe itp. Nie może to wszystko jednak stanowić jeszcze dowodu *ex juvantibus*. O tym dowodzie można by mówić dopiero wtedy — i to stanowiłoby *punctum salliens* oczywiście całkiem nieprzeciętnej praktycznej doniosłości nowego zapatrywania na przyrodę gośćca — gdyby przez użycie takich lub owakich szczepionek prątkowych, ale przede wszystkim gdyby przez użycie tuberkuliny można było osiągnąć niedwuznaczne wyniki korzystne.

Otóż tak ma być rzeczywiście. Reitter (2) twierdzi nawet, że można będzie na tej drodze przy wczesnym rozpoczęciu leczenia zapobiegać powikłaniom, czy raczej umiejscowieniom sercowym gośćca, a przynajmniej — przez szybkie stłumienie sprawy — nie dopuszczać do wytworzenia się wad sercowych. Ale to są być może tylko pobożne życzenia. Pewniejsze wydaje się co innego. Otóż Berger (s. 469), ilustrując swoje wywody przekonywującymi fotografiami, przytacza przypadki, w których stosowane latami wszelkie dotychczas znane przeciwgośćcowe środki i sposoby zawodziły, a w których dopiero leczenie tuberkulinowe doprowadzało do ustąpienia — czy poważnego złagodzenia — w toku będących zmian zapalnych i połączonych z nimi dolegliwości, chociaż oczywiście nie zawsze mogło w całości usunąć tych wszystkich zmian następowych, jakie się wytworzyły w ciągu poprzedniego, niejednokrotnie długiego trwania choroby.

Leczenie tuberkulinowe musi być według Berger'a wytrwałe, obliczone na miesiące i lata, trzeba bowiem chorego stale dozorować i, jeżeli się na pewien czas leczenie zawiesiło,

w miarę potrzeby znowu do niego powracać. Ale, zwłaszcza w przypadkach ostrych lub powikłanych zajęciem błon surowiczych czy naczyń, musi to leczenie być przede wszystkim bardzo ostrożne, gdyż obok wielkich możliwości leczniczych tkwią w nim także wielkie niebezpieczeństwa. Ta możliwość wywołania pogorszeń — tak miejscowych, jak ogólnych — nawet bardzo groźnych będzie też niewątpliwie poważną przeszkodą dla większego upowszechnienia się omawianej metody. Otóż, mówiłem już o tym, że po przejściu okresu ostrego może się zjawić nadmierna wrażliwość na tuberkulinę. Przystępując zatem do leczenia musi się ją wydawkować. Chcąc uniknąć niepożądanych skutków sięgał przy tym Berger w miarę nabywania doświadczenia do coraz większych rozcieńczeń i obecnie rozpoczyna to „wytestowywanie" od rozcieńczenia 10^{-20}, stosując trzy po sobie idące rozcieńczenia (10^{-20}, 10^{-19}, 10^{-18}) w 2—3-dniowych odstępach. Już przy 10^{-18} (1 cm^3 tuberkuliny na bilion ton wody) pojawić się mogą odczyny ogniskowe dotyczące stawów. Trzeba więc ostrożnie przechodzić do większych zgęszczeń i można w ten sposób dojść ostatecznie do 10^{-4}. Dopuszczalne jest co najwyżej pojawianie się bólów. Dawkę należy zależnie od oddziaływania chorego, albo α) podnosić, albo β) utrzymywać na równi, albo wreszcie γ) obniżać. Nie ma według Berger'a nic zgubniejszego, niż podnoszenie dawki za wszelką cenę. W zadawnionych jednak sprawach nie tylko można, ale nawet trzeba odważyć się na silniejsze odczyny.

Tak by się w zarysie przedstawiało w gośćcu leczenie swoiste, ta nowa i — jeśli można wierzyć autorom austriackim — niewątpliwie bardzo cenna zdobycz lecznictwa. Należało by je, choćby na próbę, zastosować zwłaszcza wtedy, gdy inne sposoby zawiodą, a istnieją dostatecznie silne poszlaki, przemawiające za przyrodą gruźliczą cierpienia.

*

Na podstawie szczegółów stwierdzonych w przypadku, którego histologiczne opracowanie nie jest jeszcze całkowicie ukończone, a który po ogłoszeniu stanowić będzie, o ile się nie mylę, unikat w piśmiennictwie, dodać muszę do powyższego wykładu, tytułem doniesienia tymczasowego, następujące uwagi.

We wnioskach naszych, tyczących się stanu zarazka i jego stosunku do pierwocin tkankowych w zmianach gruźlic zapalnych, musiałem się z konieczności oprzeć tylko na tej jednej postaci, która dotąd została pod tym względem dostatecznie zbadana, tj. na rumieniu guzowatym. Stanowisko to należało jednak pojmować tylko jako wskazówkę do dalszych badań, a więc jako hipotezę roboczą, gdyż już z góry dopuszczalność przenoszenia wspomnianych wniosków w czambuł na wszystkie gruźlice zapalne, w szczególności zaś na ich postacie przewlekłe, lub często się wznawiające, musiała nasuwać poważne wątpliwości. Trzeba było raczej przypuszczać, że w tych postaciach istnieć mogą szczególne, niewyjaśnione dotąd położenia oddziaławcze. Domysły te otrzymują obecnie potwierdzenie w wynikach badań wspomnianego przypadku. Śmierć nastąpiła tu wśród objawów mocznicy, która była następstwem gruźliczego zapalenia nerek (*nephritis tuberculosa*, a nie *tuberculosis renum!*), przy czym okazało się, że wszystkie te narządy, które poddano histologicznemu badaniu, dotknięte były zmianami zapalno-gruźliczymi, nie okazującymi żadnych cech swoistych w utkaniu. Sprawę można by zatem określić jako złośliwą ogólną gruźlicę zapalną, lub wszechgruźlicę zapalną (*pantuberculosis inflammatoria maligna*). Otóż, zarazek występuje wprawdzie także w zmianach tego przypadku — podobnie jak w rumieniu — przeważnie w postaci ziarenek lub pyłków kwasoopornych, ale jego stosunek do komórek jest zasadniczo inny, znajdujemy go bowiem nie w histiocytach, tylko głównie w leukocytach, a niekiedy w komórkach mięśni gładkich. Dla wytłumaczenia tego tak z gruntu odmiennego ustosunkowania się komórek do zarazka, musimy przyjąć, że w podobnych przypadkach chodzi przypuszczalnie o konstytucjonalną niewydolność układu histiocytarnego i siateczkowo-śródbłonkowego i o związane z tym łatwe — czynnościowe czy anatomiczne — wyczerpywanie się tego układu w czasie powtarzających się posocznic gruźliczych. W następstwie tego niekorzystnego „oddziaławczego położenia" musi ustrój do walki z zarazkiem używać prawie wyłącznie leukocytów, a ponieważ ciałka te nie nadają się zbytnio do tej roli, powstają, jak w naszym przypadku, postacie złośliwe, albo przynajmniej, gdy warunki są korzystniejsze, postacie cechujące się częstymi nawrotami czy wznowami, lub wreszcie postacie przewlekłe. Stosunki te mogą jednak oczywiście być wyjaśnione ostatecznie tylko na drodze dalszych badań.

Piśmiennictwo:

W. Berger: Arthritis und Tuberkulose, Ergebnisse der inn. Medizin u. Kinderheilkunde, Bd. 53. S. 253—522. 1937. — K. Lewkowicz: 1) Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego ostrego korzystnego przebiegu gruźlicy. Pol. Gaz. Lek. Nr 23, s. 427, 1937 i Bull. de l'Acad. pol. Sciences et Lettres. Classe de Méd. s. 35—53. 2) Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych. Pol. Gaz. Lek. Nr 27 i 28, s. 534 i 569, 1937 i Bull. de l'Acad. pol. Sc. Lettr. Cl. Méd. p. 93, 1937. 3) Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit. Beitr. Klinik. Tbk. Bd. 90, S. 443. 1937. 4) Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufes der Rankeschen Theorie gegenübergestellt. Beitr. Klinik. Bd. 90, S. 456, 1937. — E. Loewenstein: Die Tuberkelbazillämie in ihrer Auswirkung auf die Gesamtmedizin, Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1936. — C. Reitter: 1) Wien. med. Woch. Nr 40, 1933; 2) Medizin. Klinik. Nr 52, 1934; 3) Zentrabl. inn. Med. Nr 21, 1935.

J. JAKIMOWICZ Kraków

Rzadki przypadek wielopalczastości

Z Oddziału III Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Doc. dr Józef Szymanowicz

Do Oddziału III Państwowego Szpitala św. Łazarza zgłosiła się dnia 14. X. 1937 r. ciężarna S. P., lat 27, dla odbycia porodu. Jak podaje, nigdy nie chorowała. Przed rokiem poroniła w drugim miesiącu ciąży, bez poważniejszej przyczyny. Od urodzenia cierpi z powodu wady stopy lewej, u której ma 9 dobrze wykształconych palców. W rodzinie nie zna przypadku wielopalczastości, tylko brat ciężarnej ma być dotknięty wadą rozwojową podudzia lewego. Badaniem przedmiotowym poza wspomnianą wadą zwraca uwagę niski poziom inteligencji, nadwrażliwość płciowa i nadmierna otyłość. Ciężarna w drugim dniu pobytu w szpitalu urodziła siłami natury dziecko płci żeńskiej, zupełnie prawidłowo rozwinięte.

Wada rozwojowa stopy lewej polega na daleko posuniętej wielopalczastości (9 całkowicie wykształconych palców, przy odpowiednio wykształconym aparacie mięśniowo-naczyniowo-nerwowym, jak to można było stwierdzić klinicznie). Stopa le-



Ryc. 1

wa krótka, szeroka, płaska (ryc. 1 i 2). Obciążona przylega całą podeszwą do podstawy. Palce trzeci i piąty są wypchnięte i uniesione ku grzbietowi stopy. Pozostałe leżą w płaszczyźnie podeszwy. Palec piąty zewnętrznym wyglądem przypomina palec pierwszy. Leży on ponad łuką długości około 1 cm, od której schodzi na podeszwę rowek, około 3 cm, gubiący się na wy-

pukleniu, jakie zajmuje środkową część śródstopia zniekształconej stopy. Wypuklenie to odpowiada grupie mięśni palca piątego. Pozostałe cztery dorodne palce, odpowiadają palcom, jak gdyby drugiej stopy, bocznej. Stopa prawa również płaska, dal-



Ryc. 2

szych odchyleń od normy nie wykazuje. Pomiary antropometryczne obu stóp obciążonych według R. Martina[1]) przedstawiają się następująco:

	Stopa prawa	Stopa lewa
Długość stopy (Mierzona wzdłuż brzegu wewnętrznego).	26.5 cm	25.5 cm
Długość stopy, przednia (Mierzona od szczytu palucha do prostopadłej poprowadzonej przez koniec kostki przyśrodkowej).	18.5 cm	16.5 cm
Długość pięty (Różnica podanych długości stopy).	8 cm	9 cm
Szerokość stopy (Mierzona od główki pierwszej kości śródstopia do główki piątej kości śródstopia, poprzez grzbiet stopy).	12 cm	13 cm
Szerokość stopy, tylna (Mierzona od guzowatości piątej kości śródstopia do guzowatości kości łódkowatej skośnie do osi długiej stopy poprzez jej grzbiet).	13 cm	14.5 cm
Wysokość stopy (Mierzona od końca kostki wewnętrznej do podstawy).	5.5 cm	4 cm
Obwód stopy (Mierżony prostopadle do grzbietu tak, aby przepołowić linię łączącą w płaszczyźnie podeszwy koniec palucha i pięty).	23 cm	26 cm

W obrazie rentgenowskim stopy lewej (ryc. 3 i 4) ustawienie poszczególnych kości charakterystyczne dla stopy płaskiej, widoczne dokładnie na zamieszczonym zdjęciu bocznym. Kość skokowa objęta kostkami stopy spoczywa na kości piętowej, opierając się wypukłą główką o wklęsłość kości łódkowatej. Kość piętowa łączy się stawowo z obwodowo położoną kością sześcienną. Obie kości skokowa i piętowa są anatomicznie prawidłowe. Typowo esowato wygięta szpara stawu Choparta oddziela je od kości łódkowatej i sześciennej. Kość łódkowata rozszerza się ku obwodowi. Jej nadmiernie długa powierzchnia obwodowa zagina się nietypowo pod kątem nieomal prostym. Część przyśrodkowa tej powierzchni opiera się o trzy kości klinowate; część boczna o dwie dalsze kości klinowate, nadliczbowe. Piąta kość klinowata styka się boczną powierzchnią z nieco wydłużoną kością sześcienną. Poszczególne kości klinowate są ukształtowane nieprawidłowo. Trzy przyśrodkowe znajdują się



Ryc. 3

ponadto w nieprawidłowym stosunku do kości śródstopia. Szpara stawu stępowo-śródstopnego (Lisfranca) przebiega z tego względu nietypowo. Pozostała część obrazu rentgenowskiego robi wrażenie obrazu dwu stóp: przyśrodkowej pięciopalczastej i bocznej czteropalczastej. Wszystkie pięć kości śródstopia przyśrodkowego opierają się o trzy kości klinowate przyśrodkowe. Kość śródstopia pierwsza i druga o kość klinowatą pierwszą,



Ryc. 4

przy czym kość śródstopia druga prawie nie różni się od poprzedniej co do długości. Kość śródstopia trzecia opiera się o kość klinowatą drugą. Kości śródstopia czwarta i piąta zrośnięte podstawami opierają się o kość klinowatą trzecią. Śródstopie boczne składa się z czterech kości, które można by uważać za kości śródstopia drugą, trzecią, czwartą i piątą. (Pierwszej kości śródstopia bocznego, odpowiadającej kości klinowatej, jako też i paliczków palucha stopy bocznej, brak). Kości

[1]) Lehrbuch der Anthropologie, Jena, 1928.

śródstopia, druga i trzecia, opierają się o odpowiadające im kości klinowate drugą i trzecią. Kości śródstopia czwarta i piąta łączą się stawowo z kością sześcienną. Paliczki wszystkich dziewięciu palców zniekształconej stopy są co do ilości i kształtu prawidłowe. Gdyby usunąć z zamieszczonego obrazu rentgenowskiego drugą, trzecią i czwartą kość klinową wraz z drugą, trzecią, czwartą i piątą kością śródstopną, to pozostałe kości po fikcyjnej zmianie kształtu i położenia utworzyłyby kościec prawidłowej stopy. Znając przyczynę i mechanizm powstawania zniekształcenia tego rodzaju, można by powiedzieć, że właśnie wymienione kości stanowią wtręt rozwojowy.

Przyczyny powstawania wielopalczastości, jak i innych wad rozwojowych, dzieli nauka na wewnątrzpochodne i zewnątrzpochodne. Obecnie powstawanie większości wad rozwojowych, a szczególnie wielopalczastości, tłumaczy się przyczynami, leżącymi bądź w plazmie rozrodczej, bądź zarodkowej. „Wyjątkowo tylko niektóre przypadki można tłumaczyć działaniem przyczyn zewnątrzpochodnych" (Weygandt [2]). Według Backmana i Gastona [3]), w żywej plazmie zarodka istnieją dwa czynniki regulujące jego rozwój. Czynnik wzrostowy i różnicujący. Wyrazem ich prawidłowego działania jest normalny rozwój zarodka. Każde zaburzenie w działaniu tych czynników we wzajemnej ich korelacji, czy też w natężeniu ich oddziaływania na plazmę, wyraża się nieprawidłowym rozwojem zarodka. Przyczyny zewnątrzpochodne są następstwem stanów chorobowych podłoża, np. przez wszystkich badaczy przytaczane zrosty amnionu z zarodkiem oraz fałdy i struny amnionu stanowią często mechaniczne przyczyny zniekształceń rozwojowych, stwierdzane anatomicznie. Jest prawdopodobne, że przyczyny schorzeń podłoża oddziaływują zarazem bezpośrednio na plazmę zarodkową i powodują zaburzenia w rozwoju zarodka.

Wielopalczastość uważano do niedawna za „wybryk natury, nie posiadający żadnego praktycznego znaczenia" (M. Lange [4]).

Wielkie znaczenie wielopalczastości, jako częstego objawu ciężkiego dziedzicznego zwyrodnienia, podkreśla W. Weygandt [5]). Jego zdaniem wielopalczastość może występować: 1) jako jeden z ubocznych objawów przy dziedzicznych psychozach, psychoneurozach i psychopatii; następnie może stać w związku z ciężką dziedziczną anomalią ustroju, dotyczącą również środkowego układu nerwowego, a przede wszystkim 2) z chondrodystrofią i 3) *sclerosis tuberosa*. Osobników wykazujących zatem wielopalczastość należy oceniać z tego punktu widzenia i po stwierdzeniu innych objawów ciężkiego dziedzicznego schorzenia dążyć do ich sterylizacji, w myśl praw eugenicznych. Należy bowiem pamiętać, że nieprawidłowości rozwojowe mogą dziedzicznie przechodzić na potomstwo w znacznie cięższej postaci (szczegóły i przykłady w podanej pracy Weygandta).

Powracając do opisanego przeze mnie przypadku, niski poziom inteligencji, stan nadwrażliwości płciowej, przebyte poronienie, jako też zaburzenie w przemianie tłuszczów, potwierdzają zdanie Weygandta o znaczeniu wielopalczastości jako objawu ogólnego zwyrodnienia.

Sam fakt istnienia dziewięciu całkowicie rozwiniętych palców u jednej stopy jest niezmiernie rzadki. Według Bromana [6]), liczba palców jednej ręki albo stopy może dochodzić do ośmiu przy normalnie rozwiniętych palcach, a nawet do dwunastu przy niekompletnym ich wykształceniu (*mit schlechter Fingerentwicklung)*. Broman nie przytacza jednak konkretnych przypadków. W bardzo obszernym piśmiennictwie wielopalczastości tylko E. Pilmanis [7]) opisuje 4½-miesięczny płód o dziewięciopalczastych stopach i ośmiopalczastych rękach (wchodzi tu jednak w rachubę niezupełne wykształcenie niektórych palców i szereg innych wad rozwojowych.

Piśmiennictwo:

Baliowitz Emil: Klin. Jahrbuch. Bd. 13, 1904. — Iwar Broman: Arch. f. Pat. Anat. u. Physiologie. 89, 1925. — Prentiss C. W.: Bullet. of the museum of comparative Zoology at Harvard College. Vol. 40. 1903. — Horwitz S.: D. med. Woch. 54. 1928. — Savday Ernest A.: Brit. med. T. 1, 1928. — Barge J. H. J.: Z. Anat. 93, 1930. — Malis: Berichte über die Sitzungen der russischen Pathologischen Gesellschaft, 1926. — Moszkowicz L.: Virchows Arch. 293, 1934. — Lange M.: Münch. med. Woch. 35, 1936. — G. B. Gruber: Münch. med. Woch. 7, 1936. — H. Naujoks: Münch. med. Woch. 1936. — Schwalbe: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen u. der Tiere, 1909.

[2]) Münch. med. Woch. 107. 1936.
[3]) Die Abhängigkeit morphologische Variationen von Differenzierungs und Wachtumsgradientes Anat. Anz. 79. 1934.
[4]) Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1936.
[5]) Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie. Hamburg 1936.
[6]) Iwar Broman: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. S. 650.
[7]) Hiperdaktilia. Latvijas Arstu Žurnal. 1933.

Dr Antoni NASIŁOWSKI Sosnowiec

Ropne zapalenie opon mózgowych u niemowląt, wywołane przez dwoinkę tłuszczą (diplococcus crassus).

Dwa przypadki leczone Septaziną [1])

Z Centr. Ośr. Leczn. Chorób dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu

Dwoinka tuczna nie występuje zbyt często w etiologii zapaleń opon mózgowych, skoro nie znalazłem w polskim piśmiennictwie lekarskim periodycznym (do stycznia 1938 r.) opisów tego schorzenia i skoro kierownik Oddziału Diagnostyki Bakteriologicznej w P. Z. H. w Warszawie doc. dr Fr. Przesmycki odpisał mi dnia 30. XII. 1937 r. co następuje: „W dostępnej mi literaturze polskiej nigdy nie spotykałem się z przypadkami zapalenia opon mózgowych wywołanych przez *diploc. crassus*. Prawdopodobnie są to bardzo rzadkie przypadki".

Pogląd syntetyczny na całość spraw patologicznych, wywołanych przez dwoinkę tuczną, podał prof. Karwacki w III tomie podręcznika „Choroby Zakaźne" (1938). Drobnoustrój omawiany jest uznany w ogóle za saprofita, ale może wywołać stany chorobowe analogiczne z meningokokowymi (meningokok rzekomy). Prof. Karwacki widział jeden przypadek zakończony śmiercią, a powołuje się wyłącznie na piśmiennictwo obce. Nazwę polską „dwoinka tuczna" wspólnie z kol. Kośmiderskim przytaczamy za Karwackim. Trzeba zaznaczyć, że prawdopodobnie niejeden przypadek w praktyce prowincjonalnej, zwłaszcza nierozpoznany należycie bakteriologicznie, zaliczono do zapalenia opon meningokokowego. Różniczkowanie bakteriologiczne możliwe jest bowiem tylko w dobrze urządzonej pracowni za pomocą hodowli, co obszerniej wyjaśni kol. Kośmiderski, który wykonywał badania bakteriologiczne w obu przypadkach. Do mnie należy opisanie przebiegu choroby i leczenia oraz wyciągnięcie wniosków.

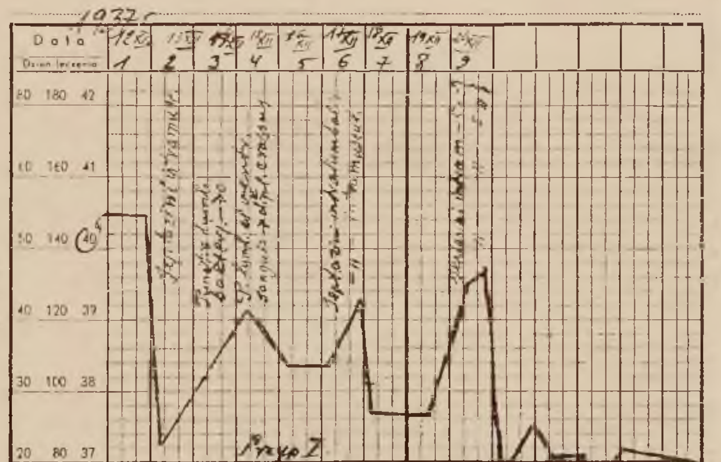
Przypadek pierwszy trzeba opisać nieco szczegółowiej z kilku względów, a przede wszystkim dlatego, że był badany przeze mnie od pierwszego dnia choroby, co rzadko się zdarza. Z wywiadów: drugie dziecko, chłopiec, ur. dn. 7. IV. 1937 r. w rodzinie robotniczej na ogół zdrowej; sztucznie odżywiane od 4 miesiąca życia; przez kilka miesięcy letnich i jesiennych chorowało na zaburzenia przewodu pokarmowego; wychudzenie, waga 7,300 (8 mies.), ślady krzywicy. Zachorowało nagle w dniu 12. XII. 1937 (niedziela), gorączka powyżej 40°; zaniepokojenie rodziców i otoczenia, gdyż wydało im się, że dziecko umiera. Wezwany (jako lekarz dyżurny w Ubezp.) w kilka godzin po rozpoczęciu choroby, około godziny 16 stwierdziłem: 1) ciepłota 40.5° *in ano*, tętno przyspieszone odpowiednio do gorączki 2) przeczulicę, 3) zaznaczoną sztywność karku; innych objawów oponowych nie stwierdziłem, ale od razu podejrzewałem zapalenie opon i znajdowałem wskazania do wykonania natychmiastowego nakłucia lędźwiowego. Nie można było wykonać zamierzonego zabiegu z powodu: a) braku warunków w przepełnionym mieszkaniu chorego dziecka, b) przesądu rodziców i otoczenia, aby tak ciężko chore dziecko można było przenieść do odległego o ½ km mego gabinetu, c) ze względu na mój dyżur i ciągłe zaaferowanie i przemęczenie „wypadkami" — brak czasu do godz. 20 na powtórne wstąpienie i namówienie na zabieg, d) brak względnej, odpowiedniej pomocy sanitarnej, e) i wreszcie (co najważniejsze) brak szpitala dziecięcego na miejscu. Po godzinie 20 dowiedziałem się telefonicznie, że u dziecka (pomimo zastosowania środków przeciwgorączkowych i przeciwnerwowych) wystąpiły drgawki. Dałem telefonicznie odpowiednie zlecenia. Wezwano jeszcze dwóch innych lekarzy w nocy — jeden prywatnie, drugi z pogotowia Ubezpieczalni. Gdy nazajutrz o godz. 7 odwiedziłem chorego, stwierdziłem stan lepszy: ciepłota 37,1° *in ano*; koledzy, którzy byli po mnie uspokoili nieco rodziców, podejrzewając skazę kurczową; oficjalne skierowanie do Centr. Ośr. Chor. Dzieci Ubezp. z roz-

[1]) Częściowo według pokazu i omówienia w Towarzystwie Lekarskim Zagłębia Dąbrowskiego dnia 19 stycznia 1938 r.

poznaniem „*spasmophlilia*“. Na usprawiedliwienie tych kolegów niech mi wolno będzie tutaj przytoczyć opinię prof. Peritza, że bardzo trudno jest nieraz odróżnić początki nagminnego zapalenia opon mózgowych od napadu drgawek w skazie kurczowej (*Die Nervenkrankheiten des Kindesalters*, 1932). W Ośr. Chor. Dzieci wobec spadku gorączki i nieco lepszego, niż dnia poprzedniego wyglądu dziecka zawahałem się w rozpoznaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych; należało wykluczyć inne schorzenia: a) *otitis*, b) *pneumonia*, c) *pyelitis*. Otiatra rozpoznał *otitis media bilater.* i wykonał paracentezę. Zastosowałem wśródmięśniowo Redoxon 2,2 cm^3 i Septazynę 5,0 — 5%. Dnia 14. XII., 3 dzień choroby rano, ciepłota 38,2°, przeczulica, sztywność karku więcej zaznaczona, rozszerzenie żył czaszkowych. Otiatra nie uzależnia wszystkich objawów od stanu uszu. Nakłucie lędźwiowe — płyn mętny, 30 cm^3, zwiększone ciśnienie; do kanału 20 cm^3 powietrza. Dalszy opis przebiegu choroby byłby schematyczny i podobny do opisu w przypadkach, omawianych w Tow. Lek. wielokrotnie, gdyby nie następujące różnice [2]): 1) badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przeprowadzano równolegle w Pracowni Ubezp. Społ. i Wojsk. Zakł. Higieny w Katowicach, 2) nie stosowałem zupełnie surowicy przeciwmeningokokowej, lecz stosowałem Septazynę domięśniowo i raz dolędźwiowo (do kanału rdzeniowego). W naszej Pracowni bakterioskopowo wykryto w płynie uzyskanym z komory prawej w 4 dniu choroby dwoinki gramujemne (wewn. i zewn. kom.), zaś Zakład Hig. zawiadomił po 24 godzinach, że zarówno z płynu komorowego (tego samego pobrania), jak i z krwi pobranej w 4 dniu choroby, wyrosły dwoinki, ale nie *diplococ. intracell. mening.*, rezerwując dalszą ostateczną odpowiedź na później; w dzień później określono dwoinki owe jako *diplococcus crassus*.

W płynie, pochodzącym z nakłuć lędźwiowych, ani w naszej Pracowni, ani w Katowicach mikrobów patologicznych nie stwierdzono.

Po 9-dniowym okresie gorączkowym zaczęło się zdrowienie, znaczna poprawa nastąpiła już w 7 dniu (szóstego Septazyna do kanału). Z objawów posocznicowych wspomnieć należy o nacieku w mięśniach szyi w drugim tygodniu choroby. Odczyn Pirqueta ujemny; badanie rentgenologiczne płuc ujemne; w moczu białkomocz pod koniec gorączki.



Zestawienie zabiegów. Wstrzykn. Redoxon 2 × *intramusc.* Septazyna 4 × 5,0 — 5% wśródmięśniowo i 1 raz 31,25 cm^3 — 0,8% [3]) do kanału. *Punctio lumbalis:* 14. XII., 15. XII., 17. XII. i 20. XII.; *punctio ventr. sin. et ventr. dextr.* 15. XII. i 20. XII. Łączna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego 150 cm^3. Podczas nakłuć lędźwiowych wprowadzałem powietrze. Dziecko wyzdrowiało; badanie oczu, uszu, systemu nerwowego nie stwierdziło pozostałości.

Przypadek II. Niemowlę, 5-miesięczne, dziewczynka, pierwsze dziecko rodziców młodych i zdrowych: odżywianie prawidłowe piersią, waga 6 kg. Skierowana przez lekarza z dyżuru nocnego w trzecim dniu choroby z podejrzeniem o *meningitis?* W wywiadach: przed 10 dniami nieżyt nosa, od 3 dni gorączka (nieżyt wtedy zniknął), „miała jakby spazmy“, „nie mogła patrzeć na oczka“, „nie mogła spać, krzyczała dużo po nocach“. Przeczulica, zaznaczona sztywność karku.

Nakłucie lędźwiowe — 6 cm^3 płynu mętnego, nakłucie obu komór mózgowych bocznych nie dało płynu; *inj. intramuscularis* 5 cm^3 *septasini* 5%; 2 tabletki Septazyny do wewnątrz w ciągu doby. W następnym dniu dziecko spokojniejsze. W 3 dniu choroby ciepłota 38,9°, *punctio lumbalis* kilka kropel płynu mętnego, wprowadzono 8 cm^3 powietrza do kanału lędźwiowego, Septazyna domięśniowo, 4 dzień choroby: ciepłota 38,8° rano, a 40,4° wieczorem. Były wskazania do dalszych nakłuć lędźwiowych, ale rodzice nie zgodzili się. Z płynu otrzymanego w pierwszym dniu leczenia: a) w Pracowni Ubezpieczalni bakterioskopowo dwoinki gramujemne, leżące wewnątrz i poza leukocytami; b) w Zakładzie Higieny (Katowice) — dwoinki tuczne (hodowla). Z krwi mikrobów chorobotwórczych nie wyhodowano.

Dziecko gorączkowało 5 tygodni. W końcu pierwszego tygodnia wystąpiły drgawki, powtarzające się w ciągu 3 godzin (zastosowano chloral i gardenal n. *per anum*). Sztywność karku i przeczulica utrzymywały się około 4 tygodni. Badanie rentgenologiczne nie wykazało zmian zapalnych w miąższu płucnym; badanie uszu i dna oczu z wynikiem ujemnym.

Septazyna dwukrotnie śródmięśniowo i 10 tabletek doustnie w ciągu całej choroby. Dużo soków z pomarańczy i z cytryny. Pierś przez cały czas choroby. Jak wspomniałem, poczynając od 3 dnia leczenia, nie zgodzono się na żadne zabiegi. Rodzice i otoczenie (robotnicze), przesiąknięte przesądami, podawali rozmaite motywy. Najbardziej istotny wypowiedziała matka, jakby mimo woli: „jeżeli ma być kaleką na umyśle, to lepiej żeby umarła“; również nie chcieli stosować systematycznie leków (między innymi Septazyny). Dziecko wyzdrowiało. W miesiąc po spadku gorączki możliwie dokładne badanie nie stwierdziło pozostałości w narządach zmysłowych i w systemie nerwowym; wydaje się normalne. Matka podkreślała, że po pastylkach Septazyny, które rozrobione w wodzie z cytrynowym świeżym sokiem dziecko dobrze znosiło, nie tak, jak w przypadku I (wymioty), następowała poprawa. Oba opisane przypadki pochodzą z tej samej dzielnicy Sosnowca (Pogoni). W pierwszym podkreślić należy znalezienie tego samego zarazka i w płynie i we krwi. W przypadku drugim z krwi zarazka nie wyhodowano. Nie dowodzi to bynajmniej nieobecności zarazka we krwi, przynajmniej w pewnym okresie choroby. Sprawa posocznicy (lub mikrobicy) przy zapaleniu opon mózgowych była obszernie poruszana w piśmiennictwie ostatnich kilkunastu lat.

Na uwagę zasługuje: 1) porównanie przebiegu choroby i leczenia obojga dzieci, 2) mała ilość odpuszczonego płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadku II, 3) wyzdrowienie tegoż dziecka pomimo niesystematycznego leczenia, 4) narzucające się wnioski o leczniczym działaniu Septazyny.

Sprawa leczenia Septazyną wywołała zaciekawienie i dyskusję na zebraniu naukowym Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. Dlaczego nie stosowałem surowicy? Nie było wskazań istotnych, bezwzględnych. Jeszcze w r. 1936 zazwyczaj po otrzymaniu przy nakłuciu lędźwiowym płynu mętnego — wprowadzałem przez tę samą igłę surowicę przeciwmeningokokową do kanału, nie czekając na wynik badania płynu. Wskazania względne; stanowisko ogółu lekarzy praktyków (Mogilnicki). Ostatnio zmieniłem jednak swe zapatrywanie i z zastosowaniem surowicy czekam na wynik badania płynu. Wyniki leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt nie były w moich przypadkach zbyt zachęcające (zwłaszcza w ostatnich dwóch latach): toteż wiara w działanie lecznicze surowicy u niemowląt osłabła, a były nawet pogorszenia po wprowadzeniu surowicy w przypadkach drętwicy karku na tle meningokoka niewątpliwego (przypadek 1935 r., gdzie typ A meningokoka był określony przez prof. Gieszczykiewicza). Z drugiej strony w Zagłębiu Dąbrowskim dość często w ostatnich kilku latach spotykałem ropne zapalenia opon mózgowych, wywołane nie przez meningokoka — a wtedy stosowanie surowicy nieswoistej do worka oponowego nie miałoby zupełnie uzasadnienia (sprawa szkodliwości surowicy).

Zagadnienie leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowych wymaga rewizji.

Chemoterapia za pomocą związków z grupy sulfamidowej zyskuje coraz więcej zwolenników w leczeniu ropnego zapalenia opon mózgowych (również i nagminnego).

Technika wspomnianej chemoterapii wymaga jeszcze szczegółowego opracowania, do czego powołane są przede wszystkim duże szpitale i kliniki dziecięce.

Podczas opisanego tutaj leczenia dwojga niemowląt nasuwały mi się ciągle pytania: 1) czy można podwyższyć stężenie Septazyny wprowadzonej do kanału lędźwiowego (5%, 15% i wyżej)? — ograniczenie ilości wprowadzanego płynu; 2) czy można wprowadzać Septazynę (i związki pokrewne) do komór mózgowych i w jakim stężeniu?

---

[2]) Schematy i szablony zjawiają się tylko w naszym myśleniu i opisywaniu (jako wyraz syntezy) — w życiu każde indywiduum przebywa chorobę indywidualnie (odmiennie).

[3]) 5 cm^3 Septazyny rozcieńczyłem płynem Ringera, aby otrzymać 0,8%.

Pytanie, czy przypadki zapalenia opon mózgowych, spowodowane przez dwoinkę tłuczną, należy zaliczyć do nagminnego zapalenia opon mózgowych (a co za tym i zgłaszać je do Urzędów Zdrowia) — rozstrzygnąłem dodatnio, ale w odwrotnym porządku, że trzeba je zgłaszać, a więc i zaliczać do nagminnego zapalenia opon mózgowych (przynajmniej do czasu innego rozstrzygnięcia przez czynniki miarodajne).

Mam pewne poszlaki, że takich przypadków było w Zagłębiu Dąbrowskim (a również i na Śląsku) więcej; przypuszczam, że będzie się o nich pisać coraz więcej, choćby ze względu na coraz większe rozpowszechnianie się i ciągłe udoskonalanie badań bakteriologicznych.

Piśmiennictwo:

1) „Choroby Zakaźne", podr. dla lekarzy pod red. prof. L. Karwackiego i Fel. Malinowskiego. „Delta". 1937, 1938. — 2) Schwenker, German i Long: Journ. Amer. Med. Assoc. 17, 1937, przyt. wg „Medycyna Współczesna" Nr 8—9. Str. 745, 1937.

S. M. KOŚMIDERSKI Katowice

Dwoinka tłuczna (diplococcus crassus) jako przyczynek do epidemiologii nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny w Katowicach
Dyrektor: Doc. dr J. Adamski
Kierownik działu: Dr A. Donhaiser

Czterokrotnie, w czasie od dnia 1. VI. 1937 r. do dnia 1. IV. 1938 r. udało nam się wyhodować w tutejszym Zakładzie dwoinkę tłuczną *(diplococcus crassus)* z materiału przysłanego do badania na obecność dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych *(meningococcus intracellularis* Fraenkel-Weichselbaum). Trzykrotnie wyodrębniliśmy tę dwoinkę z płynu mózgowo-rdzeniowego, raz — ze krwi.

Dwoinkę tłuczną (*diplococcus crassus)* opisał pierwszy Jaeger w roku 1895 jako dwoinkę nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Dopiero w latach następnych spostrzegł i naprawił swój błąd. Większość autorów zalicza dwoinkę tłuczną do grupy ziarniaków odbarwiających się przy barwieniu sposobem Grama. Ma być ona częstym saprofitycznym mieszkańcem jamy noso-gardłowej i w niektórych wypadkach przez swoje powinowactwo tkankowe do opon mózgowo-rdzeniowych, podobne do meningokokowego, może powodować ich zajęcie, dając obraz kliniczny zupełnie odpowiadający drętwicy karku *(meningitis cerebrospinalis epidemica).*

Dwoinki w preparatach, sporządzonych bezpośrednio z nadesłanego materiału (płynu mózgowo-rdzeniowego) nie różniły się niczym od dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Na podłożu agar-*ascites* po 24-godzinnym wylęganiu w cieplocie 37° wyrosły kolonie podobne do kolonij dwoinek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, szarawe, soczewkowate, o gładkiej powierzchni i ostro odgraniczonym brzegu, średnicy 1—1½ mm, brązowawe w świetle przepuszczonym, nie trzymające się silnie podłoża, łatwo dające zawiesinę. Po 24 godzinach kolonie rozrastały się wszerz, nabierając wyraźnie brązowego odcienia. Drobnowidowo po 24 godzinach obraz taki sam, jak przy dwoinkach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Przy dalszym jednak przeszczepianiu już w drugim pokoleniu stwierdziliśmy typowe ziarniaki, większe jednak od meningokoka, układające się w dwoinki, czworaczki i grupy, przy czym występowało barwienie się niektórych osobników gramdodatnio przy większości zabarwionej gramujemnie. Dalsze przeszczepy ujawniły coraz bardziej wyraźną dążność do przeważnego barwienia się gramdodatniego.

Cechą najbardziej charakterystyczną dla bakteriologicznego rozpoznania różniczkowego — to stosunkowo dosyć obfity wzrost na podłożu agarowym zwykłym i na podłożu żelatynowym w cieplocie pokojowej. Kolonie na agarze zwykłym przypominają zupełnie kolonie z podłoża agar-*ascites,* podczas gdy kolonie na żelatynie są drobne, wielkości do 0,5 mm średnicy, białawe, nie rozpuszczające żelatyny.

Na zwykłym bulionie wzrost zarówno w cieplocie 37°, jak i w pokojowej obfity, ze zmętnieniem podłoża i ziarnistym osadem.

Pod względem biochemicznym odznacza się dwoinka tłuczna dużą aktywnością. Rozkłada łatwo przeważającą część cukrów diagnostycznych (gronowy, słodowy, lewulozę i mlekowy), zakwaszając podłoże. Gazu nie wytwarza.

Serologia dwoinki tłucznej, jak i całej grupy, do której ją zaliczamy, jest, jak dotychczas, mało poznana. Surowica przeciwmeningokokowa ma zlepiać dwoinkę tłuczną w rozcieńczeniu do miana; surowica zaś wysokowartościowa przeciwbakteryjna, uzyskana za pośrednictwem dwoinki tłucznej zlepia dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych tylko przy rozcieńczeniu 1/32—1/16 miana (von Lingelsheim wg Topley i Wilson).

Jeden z wyhodowanych przez nas szczepów, próbowany na myszce i śwince morskiej nie ujawnił dla tych zwierząt działania chorobotwórczego.

U ludzi wywołuje dwoinka tłuczna najczęściej zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych nagminne, zupełnie podobne do meningokokowego. Może jednak — zdaje się — być przyczyną schorzeń o charakterze czysto septycznym oraz z umiejscowieniem w narządzie oddechowym (Karwacki, Malinowski). Ostatnią wielką epidemię zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na Śląsku (1905) wywołała przede wszystkim dwoinka tłuczna (Jötten wg Kolle, Kraus, Uhlenhuth).

Przez zastosowanie do posiewów materiału badanego na dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych obok podłoży specjalnych (*ascites,* surowica) i podłoży zwykłych (agar, żelatyna), niewątpliwie uda się wykryć częściej, niż dotychczas dwoinkę tłuczną jako drobnoustrój chorobotwórczy.

Piśmiennictwo:

1) Topley and Wilson: The principles of bact. and immunity. T. I. 1929, p. 349. — 2) Karwacki, Malinowski: Choroby zakaźne. 1938. T. III. Str. 331. — 3) Kolle, Kraus, Uhlenhuth: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1928. T. IV. S. 600, 2.

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Doc. dr Tadeusz BILIKIEWICZ Kocborowo

O właściwą interpretację 9 rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej

W „Dzienniku Urzędowym Izb Lekarskich" z dnia 1. I. 1938, R. IX, Nr 1, str. 20—21, ukazał się w Dziale Prawnym artykuł pod tyt.: „Interpretacja art. 9 Rozp. Prezydenta R. P. o wykonywaniu praktyki lekarskiej". Interpretacja ta budzi jednakże pod pewnymi względami poważne zastrzeżenia

I tak np. czytamy: Osoby, które mają prawo do tytułu „doktor wszech nauk lekarskich" nie mogą używać skrótów „dr. med. univ.", tytuł bowiem ma brzmienie polskie nie łacińskie, a poza tym przekład „doctor medicinae universae" nie odpowiada treści tytułu, który należało by raczej przetłumaczyć „doctor scientiarum...".

Interpretacja ta zdaje się być niesłuszna z następujących powodów.

1. Tytuł „doktor wszech nauk lekarskich" nie jest tytułem pierwotnym, lecz powstał jako przekład znacznie wcześniejszego tytułu łacińskiego „doctor medicinae universae". Nie łaciński tytuł, jak sądzi interpretator, jest przekładem tytułu polskiego, lecz zupełnie na odwrót. Wprawdzie istotnie artykuł 9 wspomnianego rozporządzenia mówi wyłącznie o polskim tytule, jednakże ustawodawca nie może zabronić używania tegoż tytułu w przekładzie na obce języki. Tak np. „lekarz" miałby prawo używać swego tytułu w języku niemieckim „Arzt" lub w łacińskim „medicus", gdyby zachodziła konieczność. Są to bowiem wszystko tytuły równorzędne. Tym bardziej dotyczy to tytułu „doctor medicinae universae", z którego swego czasu dokonano przekładu na język polski „doktor wszech nauk lekarskich".

2. Każdy „doktor wszech nauk lekarskich" ma chyba prawo używania tytułu „doctor medicinae universae", gdyż tytuł ten wypisany jest czarno na białym w jego dyplomie doktorskim. Ustawodawca na pewno nie miał na myśli przekreślania treści dyplomu. Równałoby się to bowiem niejako nieuznawaniu praw nabytych.

3. Wspomniany przez interpretatora przekład „doctor scientiarum..." stanowiłby jeszcze większe pogwałcenie strony genetyczno-historycznej zagadnienia. Czytamy bowiem w tekście dyplomu doktorskiego: „....Nos... Rector..., Decanus.. et ... Promotor rite constitutus in virum clarissimum X. Y. ..., postquam examinibus legitimis et doctrinam et facultatem artis medicae probavit, Doctoris medicinae universae nomen et honores potesta-

temque artem tam medicam chirurgicamque quam ophtalmicam atque obstetriciam exercendi contulimus...". Z przytoczenia tego widać, iż błąd pierworodny popełnił tłumacz, który tytuł „doctor medicinae universae" oddał po polsku określeniem „doktor wszech nauk lekarskich". W tekście nie spotykamy bowiem ani razu terminu „scientiae", lecz mowa jest li tylko o „ars", czyli sztuka lub umiejętność. Ma to swoje uzasadnienie historyczne, o którym powinien pamiętać zarówno ustawodawca, jak i interpretator. Mianowicie tytuł „doctor medicinae universae" ustanowiono jako symbol zjednoczenia medycyny z szeregiem „sztuk" takich, jak chirurgia, okulistyka, położnictwo, którymi to działami wykonawstwa lekarskiego brzydzili się zajmować nasi przodkowie zawodowi, w myśl zasady „inhonestum medicum in medicina manu operari". Średniowieczny „chirurgus" traktowany był przez męża nauki, za jakiego uchodził lekarz sensu stricto, doktor medycyny, — tak samo, jak dzisiejszy „cyrulik", który na polecenie lekarza może wykonać pewne rękoczyny, jak stawianie baniek, pijawek itp. Sama nazwa „cyrulik", jak wiadomo, jest popsutą nazwą „chirurg". Różnica między nimi, poprzez przestrzeń stuleci, jest ilościowa o tyle, iż w średniowieczu wszystkie rękoczyny należały do wykonawców niższego rzędu, jak łaziebnicy, jarmarczni okuliści, chirurdzy, babki itp. Stąd pochodzi właśnie to dziwaczne wyliczanie rozmaitych umiejętności lekarskich w przytoczonym tekście dyplomu. Umiejętności te później włączono pod pojęcie medycyny, na znak czego ustanowiono tytuł „doctor medicinae universae". Nie o „nauki", nie o „scientiae" tu więc chodziło, lecz o „artes", które dostąpiły tego zaszczytu, iż zrównane zostały z „ars medica", opartej na „doctrina et facultas".

4. Dalszym argumentem za utrzymaniem łacińskiego tytułu „doctor medicinae universae" powinna być dbałość o poszanowanie tradycji, która możliwa jest tylko na gruncie wykształcenia humanistycznego naszych lekarzy. W danym wypadku chodzi o drobiazg, ale jakżeż znamienny dla stosunków, wśród których żyjemy. Musimy dążyć do tego, by lekarze rozumieli treść i pochodzenie tytułów, które posiadają. Trudno wierzyć, by lekarz, który nie wie skąd się wziął jego tytuł, wiedział, skąd pochodzą liczne terminy łacińskie, jakich w codziennej praktyce lekarskiej używa. A przecież od lekarza wolno wymagać, by nie tylko posiadał biegłość zawodową, ale by był również człowiekiem naprawdę kulturalnym. O prawdziwej kulturze towarzyskiej, naukowej i zawodowej trudno marzyć, jeśli się nie posiada wykształcenia humanistycznego. Minimum wykształcenia humanistycznego przewidują na szczęście programy nauczania na naszych Wydziałach Lekarskich, jednakże programy te nie wszędzie są w pełni urzeczywistniane i nie wszędzie zasięgiem swym obejmują szersze masy medyków i lekarzy.

5. Krzywdę dla doktorów wszech nauk lekarskich stanowi również, moim zdaniem, zakaz używania skrótu „dr. med.". Jako uzasadnienie podaje nasz interpretator, iż skrót ten oznacza tytuł „doktór medycyny". Wydaje mi się to o tyle niesłuszne, że określenie „med." ma na celu zaznaczenie, że chodzi tu o medycynę, a nie o żaden inny fakultet. Interpretator nasz pisze: Osoby te mogą natomiast używać skrótu „dr." — zbyteczne byłoby wymaganie, aby ze skrótu wynikało, że chodzi o doktora wszech nauk lekarskich, podobnie, jak nie wymaga się tego od doktora prawa, czy filozofii. Otóż zaznaczenie, iż chodzi o medycynę, nie jest zawsze tak zbyteczne, jak to interpretator zawyrokował. Dość wskazać na osoby, posiadające dwa doktoraty, którym nie można odmówić prawa posługiwania się równocześnie obydwoma tytułami, gdyż ma to w pewnych okolicznościach swoje znaczenie. Nawet w praktyce lekarskiej tytuł może odgrywać pewną rolę. Wszyscy wiedzą zapewne, że pewien głośny znachor stołeczny posługuje się tytułem doktorskim, który naprawdę posiada; jest to atoli doktór filozofii. W myśl omawianej interpretacji, doktorzy wszech nauk lekarskich nie mają prawa posługiwać się w ogóle jakimkolwiek skrótem łacińskim, który by wyjaśniał ich „medyczność". Dobrze, że interpretator powołał się porównawczo na doktoraty prawa i filozofii. Co powiedzieliby prawnicy, gdyby ich zmuszono do posługiwania się tytułem „doktor obojga praw", lub teologowie, gdyby koniecznie musieli używać tytułu „doktor świętej teologii". Na to są właśnie skróty, by jak najkrócej wyrazić jak najwięcej. „Dr. med." oznaczać może doktorat z zakresu medycyny, dla odróżnienia od doktoratu innych wydziałów. Nie ma zaś najmniejszej obawy, by doktorzy wszech nauk lekarskich chcieli z jakichś niższych pobudek podszywać się pod miana doktorów medycyny. Oba te tytuły są bowiem równorzędne, jakkolwiek kiedyindziej i w innych warunkach zdobyte. Doktor doktorowi równy. Doktorzy wszech nauk lekarskich spełnili wszystkie wymagania, jakie wówczas stawiano doktorantom. Że z biegiem czasu wymagania te ulegają ilościowym i jakościowym zmianom, to nie odgrywa zasadniczej roli. Po pierwsze dlatego, iż można by się sprzeczać co do pytania, czyj poziom był wyższy przy opuszczaniu murów uniwersyteckich, czy dawnych doktorów wszech nauk lekarskich, czy obecnych doktorów medycyny. A po wtóre dlatego, że zmiany ilościowe i jakościowe, wprowadzane w programach nauczania, są zjawiskiem stałym, niezależnym od zmiany utytułowania. Formalnie biorąc, zmiany te polegają na nieustannym podnoszeniu poziomu nauczania, na ciągłym udoskonalaniu i ulepszaniu wymagań i wyników. Gdybyśmy pozwolili doktorom medycyny wynosić się nad doktorów wszech nauk lekarskich, to konsekwentnie musielibyśmy pozwolić wszystkim młodszym wynosić się nad starszych. Byłby to niejako grzech przeciw czwartemu przykazaniu.

Pozwólmy więc doktorom wszech nauk lekarskich używać skrótu „Dr. med.", a przynajmniej „dr. med. univ.". Pozwólmy im na to, dopóki nie wymrą. Wszak są skazani na wymarcie.

FELIETON

Prof. dr Stanisław CIECHANOWSKI Kraków

Najstarszy w Polsce preparat, pamiątka po królu Sobieskim

W zbiorach Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, przed r. 1895 nieuporządkowanych z powodu ciasnoty starego, już nie istniejącego budynku, znajdował się dawny preparat spirytusowy, rzekomo przywieziony przez prof. Biesiadeckiego z Wiednia. Dopiero porządkując zbiory po przeniesieniu ich w r. 1895 do nowego budynku „*Collegium medicum*" stwierdziliśmy inne pochodzenie tego preparatu, który później znalazłem też zapisany w najstarszym, zachowanym w Zakładzie, katalogu zbioru prof. Bierkowskiego [1]).

Pierwszą wiadomość drukiem podał o tym preparacie prof. Adam Wrzosek w swojej monografii z r. 1911 o Bierkowskim [2]), opisując historię muzeum anatomo-patologicznego, stworzonego przez Bierkowskiego.

Katalog Bierkowskiego i jego późniejszy odpis wymienia ten preparat pod nr 171, „dawnego inwentarza" *222*, w następujący, również przez Wrzoska przytoczony sposób: „Płód 4-miesięczny, poroniony w Schoenwaldzie dnia *29.* lipca 1686, dany Janowi III królowi polskiemu d. *23.* czerwca 1691. Pochodzi z Biblioteki Uniwersytetu Jagiellońskiego. Wartość ogólna wedle dawnego inwentarza zł pol. 9 gr 22" *(sic)*. Ten zapisek w katalogu jest nieścisły co do nazwy miejscowości.

Preparat jest istotnie płodem mniej więcej z 4 miesiąca księżycowego, zupełnie prawidłowo rozwiniętym i doskonale w wyskoku zachowanym w walcowatej flaszce z grubego szkła zielonkawego, o wąskiej szyjce. Wysokość całej flaszki wraz z szyjką wynosi *23* cm, długość samej szyjki 3 cm, średnica flaszki 6 cm, średnica szyjki *2.5* cm. Flaszka jest przecięta naokoło skośnie 1 do *2* cm poniżej szyjki, zatkanej zwykłym korkiem, od którego zwisa ów płód na nitce. Rozcięcie flaszki jest zamaskowane zwykłym pęcherzem, otulającym szyjkę i górną część flaszki. Całość ujęta i zabezpieczona ramką mosiężną, zdaje się niezbyt starą, może już z XIX w., w postaci tulei naokoło szyjki, spojonej dwoma bocznymi prętami z talerzem, podtrzymującym dno flaszki. Do górnej tulejki jest przymocowane kółko do zawieszenia całej tej ramki z flaszką.

Na górnej części flaszki tuż pod szyjką wyryty diamentem napis okrężny, którego litery mają krój charakterystyczny dla XVII w.:

A D 1686 *29* Julii Szynwaldae inclusus
A D 1691 datus Serenissimo Joanni 3 Regi Polo
23 Juni

---

[1]) Katalog ten *„in folio"*, oprawny razem z późniejszymi katalogami zbiorów i inwentarzami Zakładu, znajduje się obecnie w Archiwum Uniw. Jag. Jest on wyciągiem z jakiegoś zaginionego już „dawnego inwentarza" muzem Bierkowskiego i obejmuje tylko preparaty spirytusowe, nie zawiera zaś odlewów gipsowych, modeli woskowych i obrazów, które w tym muzeum były; pochodzi jednak na pewno z czasów Bierkowskiego, bo wartość okazów określa w złotych polskich i groszach, tj. w walucie Wolnego Miasta Krakowa sprzed r. 1848.

[2]) A. Wrzosek: „Ludwik Bierkowski" Kraków 1911, strona 129 i 139.

w ten sposób, że ostatnie słowo drugiego wiersza: „Polo" zachodzi już prawie na pierwszą literę tego wiersza: „A".

Poniżej podana data innym, współczesnym pismem „1873". Jest to rok, w którym zbiór Bierkowskiego wcielono do zbiorów Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego [3]).

Na poniższej fotografii preparatu można dostrzec część napisu na szkle (Serenissimo).



Cały okrężny napis nie da się sfotografować, dlatego poniżej podaję jego *fascimille* rozwinięte w płaszczyźnie, pomniejszone do połowy:

AD 1686 29 Iulii Szynwaldt Inclusus
AD 1691 datus Serenissimo Joanni 3 REg. Polo
23 Junii
1873

Historia tego preparatu w ostatnich 150 latach dała się dokładnie wyśledzić wedle aktów Uniwersytetu i Biblioteki Jagiellońskiej. Na posiedzeniu Senatu Uniwersytetu 14 marca 1786 raportował ówczesny „prefekt biblioteki", Jacek Przybylski, że „uklassifikował kollekcyą starożytności" w Bibliotece Jagiellońskiej, a „robiąc miejsce pomnażającym się zbiorom... i nie chcąc nic mieć w Bibliotece, coby z jego dozorem i wiadomościami nie miało związku, poodsełał do Muzeum fizycznego i do Theatrum chirurgicznego różne obce kollekcye, iako to... dzieci potwornych, w spiritusach utrzymywanych..." i to „w tym stanie, w jakim one odebrał i w tey liczbie z Biblioteki wynieść kazał", przy czym pokazał rewersy od osób, które je do Kollegium fizycznego odebrały [4]). Niestety, nie zachował się z tego czasu ani spis tych „wyniesionych" z Biblioteki „dzieci potwornych", ani owe rewersy odbiorców. Dlatego nie jest pewne, czy z Biblioteki Jagiellońskiej oddano ów preparat już wówczas, czy dopiero później. W rejestrze osobliwości, przechowanych w Bibliotece, a wymienionych w raporcie Oraczewskiego, jako wizytatora Uniwersytetu i Biblioteki z ramienia Komisji Edukacyjnej w d. 3. czerwca 1786, w 3 miesiące po raporcie Przybylskiego, nie ma wzmianki o tym preparacie, chociaż wymieniono tam „strzałę z grotem żelaznym z bitwy pod Chocimem Jana III", oraz „dwa skieletryny partuum abortivorum" (i z nimi razem... „jajo strusie"! [5]). Ale w katalogu pamiątek i osobliwości przechowanych w Bibliotece, który Przybylski bardzo starannie spisał w r. 1801—1803, a który się w Bibliotece zachował i nosi tytuł: „Indiculus variorum monumentorum sive rariorum codicum et librorum sive fabrefactorum omnius generis in armariolis M conservatorum, item librorum ac rerum ob angustiam loci in mensis et vacuis forulis dislocatorum 1801", — wymieniono „Armariolum 00, forulus IV" obok owej strzały spod Chocimia (jako „strzały Sobieskiego", ale już bez grotu, widocznie tymczasem zaginionego) [6]) — „duo embryunculi vitreae cistulae inmapcti". Być więc może, że jednym z tych płodów był nasz preparat, zwraca bowiem uwagę, że te płody przechowywano razem z ową „strzałą Sobieskiego"; może więc Przybylski nasz preparat, jako również pamiątkę po Sobieskim, w Bibliotece jeszcze i po r. 1786 zatrzymał, choć w swoim „Indiculus" o napisie na szkle nie wspomina. Jeśli zatrzymał, to preparatowi (o którym już w Bibliotece później nie ma wzmianki [7])) sprzyjał los, bo po Przybylskim nastał w Bibliotece, po części z winy jego następców, po części wskutek ciasnoty, niesłychany nieporządek, stwierdzony przez rewizora X. Markiewicza w r. 1809 [8]).

W każdym razie dostał się preparat z Biblioteki Jag. do Gabinetu („prosektorium") anatomicznego przed rokiem 1809, jak dowodzi protokół przejęcia zbioru preparatów anatomicznych od prosektora Neumana przez prof. Stummera, w tymże roku 19. sierpnia spisany na jednym z 6 katalogów zbioru, niedatowanych, ale pochodzących z tego czasu [9]). Zarówno w 4 katalogach spisanych po polsku, jak i w 2, widocznie najdawniejszych, łacińskich, wymieniono ów preparat, raz pod Nr 69, to znów 79 lub 85, w najstarszym spisie pod Nr 40 jako „Embryo ab anno 1686 asservatus". Szczęśliwym trafem uniknął preparat powtórnie zniszczenia po roku 1813, w którym prof. Stummer, spiesząc za zezwoleniem Uniwersytetu do szeregów narodowych (był potem ranny pod Lipskiem) pozostawił zbiór preparatów pod opieką chirurga Szancera, pospiesznie (ołówkiem) spisując protokół oddania na jednym z tych katalogów [10]). Wkrótce potem bowiem wnosi Szancer skargę do Wydziału Lekarskiego, że służący anatomii wpuszcza do zbioru preparatów osoby obce i „wszystko rusza" [11]). Mimo to, preparat ocalał aż do powrotu i ustąpienia prof. Stummera (1815). Razem z całym zbiorem okazów patologicznych dostał się preparat w r.

---

[3]) W tym czasie z dorocznego wydawnictwa „Skład Uniw. Jag." znikł osobno przedtem wymieniany „Gabinet anatomiczno-chirurgiczny" (tj. muzeum Bierkowskiego). (Wrzosek, l. c.).

[4]) „Protokół obrad Szkoły Głównej Koronnej, d. 7. lutego 1786 zaczęty" Rkp. Nr 27 Archiwum Uniw. Jag. strona 31.

[5]) Dr Wład. Seredyński: „Zapiski i dokumenta do dziejów instrukcji publicznej w Polsce" w „Archiwum do dziejów oświaty i literatury w Polsce". Wyd. Akademii Umiejętności. Tom III. 1884, strona 169 i nast.: Dr Barycz: Historia U. J. Kraków 1935, str. 681.

[6]) Autentyczność tej pamiątkowej strzały podano zresztą potem w wątpliwość. Rkp. Biblioteki Jag.: Inwentarz z r. 1840.

[7]) Nie znalazłem takiej wzmianki ani w brulionach protokołów rewizji X. Markiewicza z r. 1809 (Rkp. Bibl. Jag. Nr 1156), ani w Bandtkiego „Historii Bibl. Jag.", ani w Rkp. Biblioteki „Kronika Bibl. Jag.".

[8]) Konczyńska: Zarys historii Bibl. Jag. Kraków 1923, str. 120.

[9]) Akta Wydziału Lek. Uniw. Jag. z lat 1809—1817, Rkp. Archiwum Uniw. Jagiell. Dokładnej daty przeniesienia preparatu z Biblioteki do Kolegium Fizycznego nie znalazłem, pomimo przeszukania wszystkich materiałów z tych czasów w Archiwum U. J. (Protokoły i fascykuły aktów Wydziału Lek., fascykuł 22: akta katedry anatomii opisowej, Rkp. Kodeks 299: „Obrady Kollegium fizycznego Szkoły Królestwa Głównej Akademii Krakowskiej" od r. 1782 do 1803, Rkp. 27: Sprawozdanie z wizytacji w r. 1809, wreszcie: książka rachunkowa prosektorium anatomicznego, bo wśród wypłat za przewóz zwłok itp. mógł się znaleźć wydatek za przeniesienie preparatów z Biblioteki oraz w Bibliotece Jagiellońskiej. (Fasc. 61). Brak wzmianki o przejęciu preparatów w protokołach Kolegium Fizycznego tym bardziej zadziwia, że zawierają one m. i. sprawy tak drobne, jak np. opału do dwóch pieców, a przecież zbiór preparatów uchodził za bardzo cenny, skoro profesorowie obejmowali go i oddawali protokolarnie z podpisami świadków itp.

[10]) Akta Wydziału Lek. (ale w fasc. z r. 1817/18, w którym ów dawniejszy katalog przypadkiem się teraz znajduje). Rkp. Archiwum U. J.

[11]) Akta Wydziału Lek. z r. 1814, tamże.

1834 do muzeum Bierkowskiego[12]), — który gromadził do muzeum okazy, skąd tylko mógł, — a stamtąd, jak wspomniano, do Zakładu Anatomii Patologicznej w r. 1873. Tutaj, o ile mi wiadomo, otwierano flaszkę z preparatem za czasów prof. Browicza dla dopełnienia parującego spirytusu, przed kilkunastu laty zaś musiałem to powtórzyć; zwłaszcza, że przerwała się nitka, unosząca płód i opadł on na dno, a pęcherz maskujący przecięcie flaszki, skruszał i odpadał; wtedy powlokłem też górną część flaszki balsamem kanadyjskim, co dotąd chroni spirytus od parowania.

Koleje, jakie przechodził preparat od r. 1786 do dziś, dały się więc odtworzyć. Natomiast dawniejsze losy preparatu, w stuleciu poprzednim, pozostać muszą tylko domysłem. Niepewnym jest nawet, w którym Szynwałdzie preparat w r. 1686 sporządzono. Szynwałdów i Szywałdów jest w Polsce kilka, prócz tego kilkanaście miejscowości o nazwie Schoenwald, Schoenwalde, Schoenwaldau[13]). Najłatwiej było umieścić świeży płód we flaszce w miejscowości, gdzie była huta szklanna. Wyraźnej wiadomości o istnieniu takiej huty w którymś ze Szynwałdów w XVII wieku nie napotkałem, ale śladem jej istnienia może być nazwa wsi Szynwałdzka Huta obok Szynwałdu, czyli Schoenwalde w powiecie wejherowskim[13]). To pewna, że data sporządzenia preparatu nie ma związku z królem Janem III, bo król był w tym dniu 29. lipca daleko od wszelkich Szynwałdów, na wyprawie wojennej do Mołdawii, rozstawszy się 21 lipca w obozie pod Chocimierzem koło Śniatyna z 53-letnią wówczas królową Marią Kazimierą, która stamtąd z dworem ruszyła przez Tyśmienicę i Stanisławów do Sambora[14]), gdzie pozostała aż do końca wyprawy mołdawskiej. Niewiadomo, kto i dlaczego ofiarował preparat królowi w roku 1691. Nie ma bowiem diariuszy, które by dzień po dniu opisywały wszelkie, nawet drobne zdarzenia, dotyczące króla; istniejące diariusze są fragmentaryczne i zajmują się zdarzeniami ważnymi. Wiadomo jednakże, że z początkiem czerwca 1691 przebywał król Sobieski w Warszawie silną gorączkę, a po niej takie osłabienie, iż tajono przed nim wiadomość o pożarze Żółkwi. Jednakże 26. czerwca miał się zapewne już lepiej i prawdopodobnie uczestniczył w uroczystości zaślubin swego ulubieńca, żołnierza i historiografa zarazem, Duponta, z pokojową królowej, Ludwiką Marią du Four[15]). Preparat otrzymał król — wedle napisu na szkle — trzy dni przed tym.

Najłatwiej nasuwa się więc przypuszczenie, że ofiarowano królowi ów dar, aby sprawić mu, jako jeszcze rekonwalescentowi, przyjemność, bo król był zbieraczem różnych osobliwości, numizmatów, dzieł sztuki itp. Dar był osobliwością, czy to jako przykład (pozornej sztuczki) umieszczenia płodu we flaszce przez węższą od niego szyjkę, czy może jako okaz „homunkulusa", które zwyczajem zawleczonym ze średniowiecza przechowywano w izbach alchemików, lekarzy-aptekarzy itd. Istnieją też inwentarze królewskich zbiorów osobliwości, które po części dostały się do Żółkwi, po części do Nieświeża. W inwentarzu zamku Żółkiewskiego[16]), oblatowanym w Grodzie lwowskim w r. 1726 na rzecz wdowy po młodszym królewiczu Konstantynie, nie ma jednak wzmianki o obchodzącym nas preparacie. Wątpię, by znalazła się ona w inwentarzu nieświeskim, zwłaszcza, że można przypuścić oddanie preparatu do Akademii Krakowskiej z Warszawy raczej, niż z Nieświeża, a choćby z Żółkwi. Może po śmierci króla pozbyto się przedmiotu, na który na dworze trudno było znaleźć miejsce właściwe, a który wydawał się przydatny dla Szkoły Głównej, nauczającej także medycyny? Kto, kiedy i dlaczego właściwie oddał preparat do Krakowa, pozostaje jednak zagadką. Badanie zasobów Archiwum Uniwersytetu Jagiellońskiego z lat 1686—1786 nie naprowadziło mnie na żaden ślad w tym kierunku; może ktoś w przyszłości nań natrafi.

Najszczersze podziękowanie składam doskonałym znawcom „Sobiescianów": koledze prof. dr Witołdowi Ziembickiemu we Lwowie, p. doc. dr Fiwarskiemu w Krakowie i p. dr Chowańcowi w Paryżu, którzy nie szczędzili trudu, aby w swoich bogatych notatach ze źródeł rękopiśmiennych, m. i. z relacyj posłów francuskich, weneckich, papieskich i toskańskich przy dworze polskim, wyszukać wiadomości, dotyczące miejsc pobytu obojga Królestwa w r. 1686 i 1691 oraz naszego preparatu. Również gorąco dziękuję p. prof. dr Aleksandrowi Birkenmajerowi, a przede wszystkim p. doc. dr Baryczowi, archiwariuszowi Uniwersytetu Jagiellońskiego, za łaskawe wskazówki i niezmużoną pomoc w poszukiwaniach w Bibliotece Jagiellońskiej i w Archiwum Uniwersyteckim.

[12]) Spis preparatów, oddanych wówczas Bierkowskiemu, wymienia m. i. także „płód od r. 1686 dochowany". Akta Wydz. Lek. z r. 1834/5, Rkp. Archiwum U. J.

[13]) Słownik Geograficzny Król. Polskiego i innych krajów słowiańskich, Warszawa, Tom X, 1889 i tom XII 1891.

[14]) „Diariusz kampanii w wołoskiej ziemi 1686 r. królewicza Jakóba Sobieskiego" w monografii Cz. Chowańca: Wyprawa Sobieskiego do Mołdawii 1686 r.". Warszawa, 1932, strona 127 i 51, oraz wiadomości listowne, które mi przesłał łaskawie p. dr Chowaniec wedle swych zapisków źródłowych.

[15]) Wiadomość listowną o tym zawdzięczam kol. prof. dr W. Ziembickiemu.

[16]) Odpis posiada prof. Aleksander Birkenmajer, który mi go łaskawie do przejrzenia udzielił.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 10. 1938. Wrzosek A.: Wielkość Jędrzeja Śniadeckiego — Januszkiewicz A.: Jędrzej Śniadecki jako lekarz i kierownik Kliniki Medycznej Wileńskiej. — Dąbrowski St.: Jędrzeja Śniadeckiego poglądy na istoty żywe. — Gantkowski P.: Zwiastuny higieny społecznej w pismach i naukach Jędrzeja Śniadeckiego. — Jonscher K.: Uwagi o dziele J. Śniadeckiego pt. Fizyczne wychowanie dzieci. — Łabendziński Fr.: Obraz chorób zakaźnych w pismach J. Śniadeckiego. — Matuszewski R. E.: J. Śniadeckiego poglądy na kojarzenie małżeństw i zachowanie się kobiet brzemiennych. — Zeyland J.: Niedodma i rozstrzeń oskrzeli jako powikłanie pierwotnej gruźlicy płuc u dzieci.

Medycyna. Nr 9. 1938. Jarzymski J.: Polyradiculoneuritis Guillaina-Barré'go. — Grott J. W.: Zmiany troficzne skóry jako objawy przewlekłego zapalenia trzustki. — Ejnchorn H.: Badania nad zawartością glutotianu w surowicy krwi w gruźlicy płuc. — Orgańska J.: Związki sulfamidowe w leczeniu rzeżączki kobiet. — Granatowicz J.: Nowy środek zastępujący atropinę Syntropan.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 8. 1938. Stein W., Janowski I. i Dworecki I.: Przypadek szpiczaka mnogiego ze zniszczeniem kręgów, objawami opuszkowymi i zmianami w chemizmie krwi. — Wajngot A. i Grynsztein J.: O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu. — Szenwic W.: Upławy. — Oller L.: Wyniki leczenia wrzodu miękkiego antystreptyną. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi (dok.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 9. 1938. Karwacki L.: Zakażenie paciorkowcowe — patogeneza i klinika. — Zandowa N.: Z patologii opon mózgowo-rdzeniowych. — Wajngot A. i Grynsztein J.: O zapobieganiu powikłaniom płonicy i ich leczeniu (dok.). — Jakóbkiewicz J.: Tularemia.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 10. 1938. Łazarowicz Kl.: Kilka uwag w sprawie naszych zakładów psychiatrycznych. — Piotrowski L.: W sprawie lekarzy powiatowych. — Koskowski W.: O niektórych odczynach ustroju po wodach siarczanych i gorzkich oraz po kąpielach borowinowych. — Chmieleński K.: Kilka słów w sprawie władz w uzdrowiskach.

Wiedza Lekarska. Nr 5. 1938. Michałowski E.: Aktualne poglądy na sprawę tzw. choroby pooperacyjnej.

Zdrowie Publiczne. Nr 4. 1938. Szenajch Wł.: Technika i taktyka walki z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi. — Fiećko W.: Czego wymaga ustawa i życie od dyrektora szpitala na prowincji. — Topolnicki J.: Zarys szpitalnictwa małopolskiego i jego potrzeby. — Kozłowski M.: Budownictwo szpitalne dla rakowatych. — Ks. Rękas M.: Radio w szpitalu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 20. 1938.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 21. 1938.

Życie Młodych. Nr 5. 1938.

Młoda Matka. Nr 10. 1938.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 5. 1938.

Farmacja. Nr 3. 1938.

Farmacja Współczesna. Nr 2. 1938.

Medycyna i Przyroda. Nr 5. 1938.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 2. 1938. Okołów-Hrynkiewiczowa Z.: Profilaktyka jaglicy. — Malinowski T.: Zwalczanie jaglicy w województwie łódzkim.

OCENY

Gruźlica płuc u dzieci. JANUSZ ZEYLAND. Warszawa, Poznań, 1937.

W wielkiej skromności nazwał autor książkę swą „krótkim podręcznikiem". Miło mi zaoponować. Książka niepokaźna wprawdzie rozmiarami, zawiera jednak na swych ponad dwustu stronicach tekstu treść cenną i bogatą. Jest pierwszą polską monografią obejmującą w sposób wcale wyczerpujący całokształt nauki o gruźlicy płuc u dzieci i nie zadowala się tylko wymaganiami krótkiego podręcznika, tj. przedstawieniem jedynie zrębu faktów znanych i uznanych, ale porusza śmiało wszelkie wątpliwości i zagadnienia otwarte, stara się je naświetlić, czerpiąc w tym celu obficie z piśmiennictwa oraz z licznych i wnikliwych własnych badań, doświadczeń i obserwacji. Dla zainteresowanych podaje skrupulatnie zebraną bibliografię poruszonych zagadnień.

Na początku omawia autor pokrótce sprawy ogólne, związane z biologią samego zarazka, sposobem zakażania oraz z właściwościami swoistymi i nieswoistymi zakażonego osobnika. Wiemy, jak wiele nieoczekiwanych wątpliwości, nowych poglądów i zagadnień narzuciło nam w tej dziedzinie ostatnie dziesięciolecie. Wszystkie ważniejsze znalazły tu nie tylko krótkie a treściwe przedstawienie, lecz także własną odpowiedź autora. Przedstawia nam: wielopostaciowość i cykl rozwojowy zarazka, dysocjację prątków, wybiórczość pewnych szczepów do pewnych narządów, chemizm prątka, typy, wpływ różnic zjadliwości na przebieg choroby oraz związane z tym zagadnienie dawki zakażającej, sposób wnikania zarazka do ustroju i wrota zakażenia, genotyp i fenotyp gruźlicy, wpływ wieku, pór roku, innych chorób zakaźnych, stanu odżywienia, alergię i odporność.

Kilka następnych rozdziałów poświęca autor patogenezie, anatomii i klinice poszczególnych postaci gruźlicy płuc. Odstępuje od schematu rozwojowego Rankego, przystosowanego do kliniki przez Redeckera, tj. od rozróżniania gruźlicy pierwszo-, drugo- i trzeciorzędnej, grupuje wszystkie postacie gruźlicy typu dziecięcego tylko w około zespołu pierwotnego i odgranicza je ostro od gruźlicy typu dorosłych u dzieci. Schemat Ranke-Redeckera niewątpliwie głębiej wnika w istotę sprawy, opierając się przede wszystkim na różnicach zjawisk alergicznych w poszczególnych okresach. Można się jednak zgodzić, że układ przyjęty za Amerykanami przez Zeylanda jest prostszy, bardziej przejrzysty, a więc nadaje się lepiej do celów praktycznych, a zwłaszcza dydaktycznych. Omawia więc autor dokładnie zespół pierwotny, jego anatomię i patogenezę, podkreśla trudności diagnostyczne (jako zdecydowany sceptyk co do metod opukowo-osłuchowych w wykrywaniu drobnych zmian miąższu płucnego i gruczołów), nakazuje bardzo skrupulatne badanie rentgenologiczne klatki piersiowej we wszystkich płaszczyznach. Ważne jest podkreślenie faktu, że dzieci z zespołem pierwotnym prątkują. Nie udaje się tego wykazać w zwykłych rozmazach plwociny lub przepłuczyn żołądka, ujawnia się jednak prawie zawsze drogą posiewu lub szczepienia. Ze zjawisk złączonych z zespołem pierwotnym traktuje autor szeroko nacieczenia oboczne, zmiany opłucnej oraz rozsiewy. Obraz anatomiczny nacieczeń obocznych, niedostatecznie wyjaśniony z powodu skąpego materiału sekcyjnego, określa autor jako bardzo wieloraki i opiera się zasadniczo tym badaczom, którzy uważają owe nacieki jedynie za niedodmę uciskową. Tę ostatnią można, zdaniem Zeylanda, dobrze wyróżnić klinicznie i rentgenologicznie. Powstawanie nacieczeń obocznych uważa za sprawę toksyczną. Klinicznie wyróżnia nacieki duże i małe. Wiele miejsca poświęca omówieniu rentgenografii nacieków obocznych. Nie będę kruszył kopii w obronie tyfobacilozy jako odrębnej postaci patogenetycznej, jako też anatomicznej; że istnieją jednak postacie kliniczne odpowiadające opisom Landouzy'ego, że nie można ich traktować jedynie jako „niemych" nacieczeń płuc, że odpowiadają „raczej bakteriemii, która może następowo prowadzić albo nie prowadzić do powstania drobnych ognisk rozsiewu, o tym nie należy wątpić. Bogatą mozaikę rozsiewów przedstawił autor w osobnym rozdziale w sposób treściwy, zwarty i pouczający. „Gruźlicą płuc typu dorosłych u dzieci" nazywa Zeyland ten zespół zjawisk, który odpowiada gruźlicy trzeciorzędnej w schemacie Rankego. Szkicuje ważniejsze poglądy na sposób jej powstawania, opisuje odrębny sposób szerzenia się rzutami na drodze przeważnie oskrzelowej z wyjściowej postaci „nacieku wczesnego" Assmanna, kreśli przebieg kliniczny, podaje wskazówki różniczkowo-diagnostyczne.

Prawie całą drugą połowę książki zajmują rozdziały traktujące o ogólnym rozpoznaniu, leczeniu i zapobieganiu. Szczegółowo omawia technikę i ocenę odczynów tuberkulinowych, badanie rentgenowskie, wartość diagnostyczną i prognostyczną obrazu krwi, zwłaszcza wskaźnika monocytarnego, odczyn Biernackiego, odczyny serologiczne, badanie bakteriologiczne przepłuczyn żołądka, przy czym słusznie podkreśla, że nie może ono ograniczać się do przejrzenia rozmazu, lecz wymaga wykonania posiewu na odpowiedniej pożywce. Badanie fizykalne potraktowane krótko, obszerniej podaje cenne wskazówki prognostyczne. Zestawienie metod leczniczych zwarte, główny nacisk i zainteresowanie skierowane na sposoby zapobiegawcze. Kreśląc najpierw ogólne ramy organizacyjne społecznej akcji leczniczej i zapobiegawczej omawia z kolei szerzej poszczególne jej postacie. Podnosi wartość ochronną szczepień metodą Calmette'a, zaznaczając jednak wyraźnie, że stanowią one jedynie czynnik uzupełniający w całokształcie akcji higieniczno-społecznej.

Wartość książki podnoszą starannie i nader pouczająco dobrane opisy przypadków z materiału Kliniki Poznańskiej, a także doskonałe mikrofotogramy preparatów histopatologicznych. Niestety, nie można tego samego powiedzieć o odbitkach zdjęć rentgenowskich.

Mogę z całym przekonaniem twierdzić, że książka ta była potrzebna i że ową potrzebę zaspokaja zupełnie.

M. Krzyżanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Korzyści w leczeniu benzodioksanem. J. STERNE. Ann. de Méd. T. 42. Nr 4. 1937.

Istnieją dwa preparaty benzodioksanu: 993 F (piperidinometylbenzodiaksan) i 883 F (dietylaminometyldioksan). Obydwa preparaty działają porażająco na układ sympatyczny. 883 F okazał się skutecznym w dusznicy bolesnej, wywołując szybkie rozszerzenie naczyń, oraz w schorzeniach oskrzeli. Natomiast 993 F ma zastosowanie w chorobie Raynauda, sklerodermii oraz w wszelkiego rodzaju bólach pochodzenia sympatycznego. Autor przedstawia szereg przypadków, wyleczonych powyższymi preparatami. Charakterystycznym jest, że w przypadkach dusznicy bolesnej, gdzie nawet zabiegi operacyjne okazały się bezskutecznymi, zastosowany preparat 883 F dał świetne wyniki natychmiastowe, nawet z wystąpieniem prawidłowych obrazów EKG.

Przeciętna dawka wynosi 0,05 g, przy czym stosowana być może podskórnie lub w postaci drażetek, stopniowo dawki zwiększa się do 0,20 i 0,30 g dziennie.

Ponieważ przy dłuższym stosowaniu tego leku stwierdzono dość znaczne obniżenie poziomu wapnia, poleca się stosować równocześnie preparaty wapniowe oraz witaminę D.

W niektórych przypadkach idiosynkrazji może wystąpić działanie uboczne tego leku pod postacią wybitnej senności, co jednak jest stosunkowo rzadkie. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Przypadek ostrej porfirii idiopatycznej. Badania kliniczne, anatomiczne i chemiczne. A. A. HYMANS van den BERGH, R. DELLAERT, W. GROTEPASS, R. NYSSEN et I. van BOGAERT. Ann. de méd. T. 42. Nr 4. 1937.

Autorzy przedstawiają przypadek ostrej porfirii idiopatycznej, w której podczas drugiego napadu porfirurii pojawiły się objawy psychiczne, pod postacią omamów wzrokowych, parestezji oraz zmian zapalnych w nerwach obwodowych, prowadzących stopniowo do całkowitego porażenia kończyn. Równocześnie zaś zaznaczała się wyraźnie wzmożona pobudliwość, pod postacią drgań włókienkowych.

Badanie anatomo-patologiczne poza zanikiem woreczka żółciowego i podostrym krwotocznym zapaleniem nerek nie wniosło nic nowego. Natomiast badanie moczu na krótko przed śmiercią wykazało obecność kopro- i uroporfiryny, która dała się wydzielić w stanie krystalicznym. Na podstawie licznych badań chemicznych przeprowadzonych w Zakładzie w Utrechcie stwierdzono, że ciała te nie są pochodzenia zewnętrznego, jak w porfirurii powstałej na tle zatrucia sulfonalem lub ołowiem.

Z. Webersfeld (Lwów).

Badania histaminy w dychawicy oskrzelowej. P. FARAGÓ. I Quaderni dell'Allergia. Vol. 111. Nr 5.

Autor badał zachowanie się ciśnienia krwi i ilości ciałek białych po wstrzyknięciu podskórnym 0,5 cm³ 1‰ histaminy i stwierdził podobne zachowanie się tychże danych u osobników z dychawicą oskrzelową i u kobiet ciężarnych, zwłaszcza co do drobnych wahań w ciśnieniu krwi tętniczym i szybkości znikania reakcji. W czasie ataku duszności w dychawicy oskrzelowej uwalnia się substancja podobna do histaminy, która stopniowo

przyzwyczaja ustrój do alergenu, lub też odczula go. Histamina wywiera podobny wpływ na zachowanie się ilości ciałek białych, jak wstrząs anafilaktyczny. *Mester* (Kraków).

Ataki bolesne podobne do ataków wiądowych w wrzodach żołądka i dwunastnicy. C. BONORINO-UDAONDO. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Jakkolwiek opisywano istnienie u tego samego osobnika równocześnie wiądu rdzenia i wrzodu żołądka lub dwunastnicy, autor uważa współistnienie tych dwóch chorób za sprawę bardzo rzadką. Natomiast zdarzają się przypadki, w których bóle żołądka lub dwunastnicy nie są typowe, dając bóle o dużym rozpromienieniu i znacznych wymiotach tak, że obraz choroby może przypominać ataki we wiądzie rdzenia. Badania laboratoryjne i rentgenologiczne zwykle wyjaśniają sprawę chorobową. *Mester* (Kraków).

Bóle w okolicy nadżołądkowej spowodowane wysiłkiem fizycznym. J. MONGES. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Bóle te są niezależne od jakości i ilości pokarmów i nie mają żadnego związku z pobieraniem posiłków. Natomiast nie trudno wykazać ich związek z wysiłkiem fizycznym i zmęczeniem. Jako przyczyny wchodzą w rachubę: przepuklina nadżołądkowa, *periviscerilis*, zapalenie woreczka żółciowego, nadwrażliwość splotu słonecznego, zaburzenia sercowo-naczyniowe i inne. *Mester* (Kraków).

Bóle w okolicy nadżołądkowej w związku ze schorzeniem ośrodkowego układu nerwowego. J. MONGES. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Tu należą: bóle w przebiegu półpaśćca, w wiądzie rdzenia, kiłowe zapalenie korzonków nerwowych, bóle uciskowe spowodowane guzami śródrdzeniowymi, bóle w przebiegu stwardnienia rozsianego, po wstrząsie rdzenia i bóle w przebiegu schorzeń mózgu (ostre wodogłowie, guzy, nagminne zapalenie mózgu). *Mester* (Kraków).

Objaw „ból nadżołądkowy" i jego znaczenie praktyczne dla rozpoznania. R. A. GUTTMANN. Nutrition. T. VII. Nr 4. 1937.

Umiejscowienie bólu w okolicy nadżołądkowej wysuwa się w patologii schorzeń przewodu pokarmowego na pierwszy plan, przy czym bardzo ważne jest dokładne umiejscowienie pochodzenia bólu, charakter bólu, czas występowania i okresowość dzienna lub zależna od pory roku. *Mester* (Kraków).

Ból i jego równoważniki w przypadkach chorób serca. C. T. BURNETT. Annals of Int. Med. T. X. 1156, 1937.

Około 90% wszystkich nagłych nieurazowych śmierci wywołane jest schorzeniem serca lub naczyń: 65% wywołane jest chorobą tętnic wieńcowych serca. Ze względu na te cyfry ważne jest szukanie objawów, wskazujących na powyższe choroby. Z wczesnych objawów schorzenia naczyń wieńcowych jest ból najważniejszym objawem. Klinicznie znany jest zespół dusznicy bolesnej, który zależny jest nie tylko od stanu tętnic wieńcowych, lecz w znacznej mierze również od nerwowej dyspozycji chorego. *Angina pectoris* jest połączeniem chorobliwego odczynu nerwowego i zmian narządu krążenia u pewnych osobników w pewnych warunkach życiowych. Występuje w większości przypadków u osób silnych. Widoczny jest wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu (np. adrenalina może wywołać napad). Wprawdzie większość przypadków zdarza się w wieku powyżej 50 lat, lecz znane są przypadki z typowymi zmianami miażdżycowymi tętnic wieńcowych z fatalnym zejściem już we wieku dziecięcym (najmłodszy przypadek tyczył się 3-dniowego niemowlęcia — miażdżyca nie jest koniecznym następstwem starości, jest schorzeniem prawdopodobnie zależnym od zmian w przemianie cholesterynowej). Napady dusznicy w 22% na 370 przypadków zakrzepów wieńcowych występowały przedtem, w 45% w czasie lub po zmianach w naczyniach.

Prawdopodobne jest, że przy niedomodze mięśnia sercowego, po zawale sercowym, bóle znikają, lecz mogą na nowo się pojawić, jak tylko nastanie pewna poprawa stanu mięśnia sercowego (typowy ból występuje przy względnym niedotlenieniu pracującego mięśnia). Typowy napad może nie nastąpić, a ból może być umiejscowiony i poza okolicą serca. Nie tak, jak neurastenik, narzekający w czasie trwania bólu, chory zachowuje w czasie napadu spokój, ból spostrzega otoczenie, a chory mówi o nim dopiero po napadzie. Chory często zatrzymuje się w pozycji stojącej, jakby porażony, lecz są chorzy, którzy czują największą ulgę przy powolnym chodzeniu. Napady dusznicy zwykle trwają kilka minut, przy zakrzepach wieńcowych przeważnie dłużej. U osób mniej wrażliwych miejsce napadowych bólów zajmują ich równoważniki w najrozmaitszych postaciach: duszność napadowa, silne i nagłe poty, nieraz umiejscowione w okolicy serca, ślinotok, nudności, wymioty, bóle głowy, nagłe osłabienia itp. Te objawy wywołane są czuciowymi włóknami nerwu błędnego. W tych przypadkach posiada wielkie znaczenie rozpoznawcze elektrokardiogram. Napady dusznicy wywołać mogą czasem rozszerzenie przełyku, częstoskurcz napadowy (spadek ciśnienia może tu wywołać prawdziwe niedotlenienie mięśnia sercowego), zator tętnicy płucnej, samoistna odma, śródtkankowa rozedma, zapalenie osierdzia, *bursitis subdeltoidalis*, wzmożone ciśnienie rdzeniowe, *hernia diaphragmatica, pseudoangina neurotica*, zatrucia nikotyną i kofeiną, niedokrwistość, hipoglikemia, oderwanie zastawek tętnicy głównej, chirurgiczne schorzenia jamy brzusznej, choroby płuc itd.

Można powiedzieć, że organiczna choroba serca, wysokie ciśnienie, zmiany elektrokardiograficzne, wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego lub naczyń wieńcowych oraz ciężki stan chorego w czasie napadu są czynnikami przemawiającymi za *angina pectoris*. *Ungar* (Lwów).

Uboczne działanie złota przy leczeniu przewlekłego gośćca FLEISCHHAUS. Cas. Lek. Cesk. Z. 23, 1937.

Na 74 przypadków przewlekłego gośćca, leczonych rozmaitymi przetworami złota, u 31 chorych wystąpiły objawy uboczne, a więc w 41.87%. Najczęstsze powikłania były skórne (23%), następnie nerkowe (7%), łagodny cukromocz (4%); łagodnych powikłań było 19 (tj. 25.67%), poważniejszych 10 (13,5%), bardzo poważnych 2 (2.7%), lecz bez śmiertelnego zejścia. Trwałych uszkodzeń nie było. W pięciu przypadkach wystąpiły powikłania po ukończeniu leczenia. Jedynie w 10 (13.5%) musiano przerwać leczenie. Na podstawie dalszych doświadczeń i szczegółowego badania uniknięto poważniejszych powikłań. Używano dawek małych, podzielonych oraz długich przerw pomiędzy poszczególnymi zastrzykami. Autor radzi przed każdym zastrzykiem stwierdzać szczegółowo stan skóry oraz badać mocz na białko, cukier i urobilinę. Zwłaszcza szukać należy dłużej trwających gorączek, krwawień i wybroczyn krwawych. Hemogram nie jest dostatecznym wskaźnikiem powikłania. W przebiegu leczenia nie powinno się podawać amidopiryny. Do leczenia złotem wybierać należy bardzo ostrożnie i nie stosować u osób kachektycznych z uszkodzeniami nerek, schorzeniami skóry i wątroby, z zapaleniem nerwów oraz u osób gorączkujących. Każdego chorego przed leczeniem pouczyć należy o niebezpieczeństwie.

Przy odpowiednim i ostrożnym stosowaniu jest w ogóle niebezpieczeństwo auroterapii małe, w porównaniu z doskonałymi wynikami leczniczymi, które się osiąga. *Ungar* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Kazuistyka przypadków splenektomii. M. KOLIBAŠ. Liječnički Vjesnik. Nr 9. 1937.

Od roku 1932 do 1936 wykonano w szpitalu w Virovitica 14 operacyj wycięcia śledziony: 1 raz z powodu *icterus hemoliticus*, 1 raz z powodu raka śledziony, 1 raz z powodu ropnia śledziony i 11 razy z powodu uszkodzenia pourazowego. W dwóch przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne: raz z powodu ropnego zapalenia otrzewnej, a drugi raz z powodu dużej utraty krwi przed operacją. Długotrwałe obserwacje pozostałych przypadków wykazują, że wkrótce po operacji następuje zupełna odnowa krwi która jest trwała. Poza tym operowani czują się zupełnie zdrowi i nie mają żadnych objawów natury endokrynogennej, chociaż doświadczenia na zwierzętach wykazują istnienie wydzielania wewnętrznego śledziony. Należy więc wnioskować, że albo śledziona u człowieka nie posiada własności wydzielania wewnętrznego, albo zostaje ono natychmiast zastąpione przez system siateczkowo-śródbłonkowy. *Dziulikowska* (Lwów).

Nowe poglądy na chorobę pooperacyjną. R. LERICHE. J. internat. de chirurg. 2. 1937.

W sprzeczności z dotychczasowymi poglądami, według których za przyczynę choroby pooperacyjnej uważano czynniki zakaźne, a przede wszystkim zaburzenia w chemizmie krwi, wysuwa Leriche zapatrywanie, że istotę choroby pooperacyjnej stanowi uraz układu nerwowego, związany z zabiegiem operacyjnym.

Zakażenie i krwotoki są powikłaniami, które nie mogą być uważane za objawy choroby pooperacyjnej; choroba pooperacyjna jest bowiem zasadniczo wywołana odruchami naczynioruchowymi, wychodzącymi z okolicy rany. Wstrząs pooperacyjny

jest właśnie szczególną jej postacią, w której wspomniane odruchy naczynioruchowe, o wybitnym nasileniu, wywołują groźny zapad naczynioruchowy.

Zwykłe dolegliwości pooperacyjne, jak bóle, pragnienie i zatrzymanie moczu są drugą postacią choroby pooperacyjnej; dolegliwości te zwykle ustępują samoistnie, mogą jednak ulec nasileniu i przeciągać się przez silne podrażnienie układu współczulnego pod wpływem urazu operacyjnego.

Niedodma płuc, polegająca na zapadnięciu się obwodowych części płuc, — dająca się wykazać radiologicznie po operacji, a nawet według spostrzeżeń Leriche'a już podczas samego zabiegu operacyjnego, — wywołana jest również wpływami nerwowymi.

Odmienną postacią choroby pooperacyjnej są późno zjawiające się objawy zatrucia, wywołane zaburzeniami w chemizmie krwi. Zmiany te powstają częściowo wskutek urazu miejscowego, w większej zaś mierze wskutek rozpadu ciał białkowych, a to głównie pod wpływem czynników nerwowych.

Z nowego ujęcia zapatrywań na przyczynę powstawania choroby pooperacyjnej wynikają, zdaniem Leriche'a, ważne wnioski, odnoszące się do sposobów zapobiegania chorobie pooperacyjnej:

1) ważne jest delikatne operowanie dla uniknięcia niepotrzebnego urazu tkanek;

2) należy, o ile możności, stosować znieczulenie miejscowe dla wyłączenia dośrodkowych bodźców odruchowych, idących z pola operacyjnego;

3) dokładne opanowanie krwawienia, zapobiegające zbytniej utracie krwi, które ułatwia pojawienie się odruchów naczynioruchowych, zmniejsza możliwość powstania zjawisk wstrząsowych;

4) przetaczanie krwi, które należy zwykle zastosować po większych zabiegach operacyjnych (wycięcie żołądka, tarczycy itp.), przyczynia się do przywrócenia zachwianej równowagi naczyniowej;

5) wreszcie naświetlanie miejscowe promieniami pozaczerwonymi utrudnia, zdaniem Leriche'a, wskutek miejscowego przekrwienia, wchłanianie się ciał trujących. *W. Bross* (Lwów).

Zmiany w krążeniu i objętości oddechowej pod wpływem zabiegów operacyjnych na płucach oraz ich rola w powstawaniu zjawisk wstrząsowych. W. BROSS i B. LUEKEN. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Badania doświadczalne autorów, przeprowadzone w Zakładzie Fizjologii prof. Trendelenburga w Berlinie, wykazały, że zabiegi operacyjne na płucach, szczególnie zaś zaciskanie wnęki płuca przy wycinaniu płatów (lobektomia, pneumonektomia) wywołują zaburzenia w krążeniu krwi i czynności oddechowej. Ciśnienie krwi wykazuje zwykle gwałtowny spadek, zaś objętość oddechowa płuca operowanego, jak wynika z wykresów uzyskanych za pomocą spirometru, ulega znacznemu zmniejszeniu. Autorowie wykazali, że zmiany te powstają na drodze odruchowej, nacieczenie nowokainą wnęki płuca operowanego zapobiegało wystąpieniu zaburzeń ze strony krążenia i oddychania.

Na podstawie tych wyników doświadczalnych autorowie dochodzą do wniosku, że w powstawaniu zjawisk wstrząsowych przy zabiegach na płucach prócz spadku ciśnienia krwi, spostrzeganego już dawniej, klinicznie ważną rolę odgrywa także wykazane po raz pierwszy przez nich doświadczalnie, zmniejszenie objętości oddechowej płuc. Stąd też polecają przy przeprowadzaniu zabiegów operacyjnych na płucach u ludzi, mimo stosowania uśpienia ogólnego, dodatkowe wykonywanie zablokowania nerwów wnękowych nacieczeniem nowokainą, a to w celu zapobiegania wystąpieniu zjawisk wstrząsowych.

Postępowanie takie może, zdaniem autorów, zmniejszyć bezpośrednie niebezpieczeństwo zabiegów operacyjnych na płucach. *J. Wolf* (Lwów).

Uwagi w sprawie techniki operacyjnej zabiegów na nerwach trzewnych w samoistnym nadciśnieniu tętniczym. H. HILAROWICZ, W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Autorowie podają dokładny opis techniki operacyjnej, opracowanej dla przeprowadzenia zabiegów na nerwach trzewnych i układzie współczulno-nadnerczowym.

Głównymi zaletami polecanego przez autorów dostępu zaotrzewnowego jest wyłączenie uszkodzenia załamka opłucnej, dokładne przedstawienie lędźwiowych części przepony, stworzenie szerokiego dostępu do odnóg przepony i wychodzących w tym miejscu nerwów trzewnych, wreszcie odsłonięcie ich połączeń i zwoju półksiężycowatego.

Podana przez autorów technika operacyjna zapewnia również dogodny dostęp do innych odcinków układu współczulnego lędźwiowego (a więc sznura granicznego i zwojów współczulnych lędźwiowych) oraz ułatwia wykonanie na jednym posiedzeniu łącznie z zabiegami na układzie współczulnym również częściowego wycięcia nadnerczy i odnerwienie tętnicy brzusznej i naczyń nerkowych. *J. Wolf* (Lwów).

Badania doświadczalne dotyczące wartości zabiegów operacyjnych na nerwach trzewnych w leczeniu nadciśnienia samoistnego. H. HILAROWICZ, W. BROSS i P. KUBIKOWSKI. Polski Przegl. Chir. 5. 1937.

Autorowie rozważają sposoby operacyjnego leczenia nadciśnienia samoistnego, dochodzą przy tym do wniosku, że stosunkowo najlepsze wyniki lecznicze zapewniają zabiegi na układzie współczulno-nadnerczowym.

W doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach autorowie wykazali, że przecięcie nerwów trzewnych, wycięcie częściowe zwojów półksiężycowatych i zwojów współczulnych lędźwiowych powoduje znaczne obniżenie ciśnienia krwi, utrzymujące się przez dłuższy przeciąg czasu. Obniżeniu ciśnienia towarzyszy zmniejszenie się poziomu adrenaliny oraz podwyższenie poziomu cholesteryny we krwi. W doświadczeniach, w których wykonano dodatkowe odnerwienie tętnicy głównej brzusznej i naczyń nerkowych, obniżenie ciśnienia krwi i zmiany w chemizmie krwi były bardzo długotrwałe.

Na podstawie tych wyników autorowie dochodzą do wniosku, że rozległe zabiegi na układzie współczulno-nadnerczowym zapewnić mogą korzystne wyniki w leczeniu nadciśnienia samoistnego. *J. Wolf* (Lwów).

Sztucznie wywołana zakrzepica żył i zagadnienie pooperacyjnych zatorów tętnicy płucnej. PATEY, D. H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64. S. 1002. 1937.

Autor rozróżnia dwa typy pooperacyjnej zakrzepicy: pierwszy, w którym przeważa zapalenie żył i objawy zamknięcia ich światła, a mianowicie obrzęk kończyn, rozszerzenie żył obocznych, drugi, w którym zapalenie żył nie zaznacza się i w którym często pierwszymi objawami obecności zakrzepu są odległe zatory. Przeprowadzając leczenie żylaków kończyn dolnych wstrzykiwaniami środków, wywołujących zarastanie żył, autor stwierdził, że najwyraźniej zaznaczony odczyn zapalny jest proporcjonalny do stopnia rozszerzenia żyły, a nie do ilości wstrzykniętego leku. W zakrzepicy pooperacyjnej kliniczne doświadczenie wskazuje, że odczyn zapalny odgrywa rolę czynnika utrwalającego zakrzep i z powodu tego zapobiega zatorowi płucnemu.

Ponieważ nie zawsze zapobiec można wystąpieniu pooperacyjnej zakrzepicy, korzystniej jest dążyć do wywołania łagodniejszej postaci zakrzepu, zamykającego światło naczynia. Z tego powodu żyły kończyn dolnych, gdzie pooperacyjne zakrzepy najczęściej powstają, należy utrzymywać w stanie pewnego rozszerzenia, co można uzyskać układając chorego z uniesionym tułowiem już w kilka godzin po operacji. Metodę tę stosuje autor od kilku lat jako środek zapobiegawczy przed wystąpieniem zatoru płucnego. *W. Bross* (Lwów).

Rozpoznanie i leczenie raka pęcherza promieniami Roentgena PFAHLER G. E. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/VI. 1937.

Objawy kliniczne, jak krwiomocz, częste i połączone z trudnościami oddawanie moczu oraz bóle podbrzusza, nasuwające myśl o istnieniu guza złośliwego pęcherza moczowego, wymagają jak najszybszego wykonania wziernikowania oraz badania radiologicznego, które ostatecznie rozstrzygają o rozpoznaniu. Jako ważną, pomocniczą metodę rozpoznawczą poleca autor stosowaną przez siebie po raz pierwszy w roku 1908 pneumocystografię, która ma tę zaletę, że wykazać nią można lepiej, niż innym sposobem, stopień nacieczenia nowotworowego ściany pęcherza. Poza tym oddaje dokładne wskazówki co do umiejscowienia guza, co posiada niewątpliwie wielką wartość dla przeprowadzenia leczenia radiologicznego. W pneumocystogramie guzy dobrotliwe przedstawiają się zwykle pod postacią małych, często mnogich, uszypułowanych guzków; guzy zaś złośliwe mają zwykle szeroką podstawę, obejmującą pod postacią nacieku znaczny odcinek ściany. Według O'Crowley'a, guzy w znacznym odsetku (41.89%) zajmują boczne ściany pęcherza, rzadziej (27.37%) okolicę trójkąta Lieutauda i tylną ścianę (10.92%), bardzo rzadko natomiast szyję (5.89%), przednią ścianę (6.32%) i ujście moczowodowe (7.85%).

W leczeniu guzów pęcherza można, zdaniem autora, stosować następujące postępowanie: 1) Wstępne naświetlanie, wycięcie guza i następowe naświetlanie. 2) Założenie przetoki pęcherzowej z elektrokoagulacją guza i nałożenie radu bezpośrednio na powierzchnię guza lub zastosowanie radu pod postacią igieł

lub naboi. 3) Naświetlanie promieniami Roentgena o wysokim woltażu, uzupełnione w razie potrzeby następowym zniszczeniem elektrokoagulacją części guza, opornych na naświetlanie. Stosując ten ostatni sposób, uzyskał autor najlepsze wyniki. Dawka dzienna naświetlań wynosiła 200—250 R. Najważniejszym postulatem przy przeprowadzaniu naświetlania jest umiejętne zogniskowanie promieni na okolicę nowotworu; ważną pod tym względem usługę oddają pneumocystogramy i znajomość anatomii, stąd też naświetlaniem winien kierować osobiście lekarz-radiolog. W czasie naświetlań sporządzanie pneumocystogramów, kontrolowanych wziernikowaniem pozwala śledzić zachowanie się nowotworu i postępy leczenia. Pod wpływem naświetlań ustaje krwawienie zwykle już po 3—4 tyg.; po upływie 4 miesięcy widzi się zmniejszenie się nowotworu, po 6 miesiącach należy zniszczyć pozostałości nowotworu elektrokoagulacją. Uwzględnić przy tym należy stan ogólny chorego, zwalczać niedokrwistość oraz zapalenie pęcherza. Przy takim postępowaniu leczniczym można uzyskać wyleczenie w 30—50% przypadków.

W. Bross (Lwów).

Wycięcie prawej połowy okrężnicy. PEMBERTON J. i WHITTAKER L. D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/I, 1937.

W ciągu ostatnich lat poczyniono w chirurgicznym leczeniu schorzeń okrężnicy znaczne postępy, na które złożyły się bardziej odpowiednie przedoperacyjne przygotowanie chorego, łącznie z uodparnianiem przeciw zapaleniu otrzewnej przez śródotrzewnowe stosowanie szczepionek (1 cm³ szczepionki, składającej się z zabitych pałeczek okrężnicy i paciorkowca hemolitycznego, rozpuszcza się w 10 cm³ fizjologicznego rozczynu soli kuchennej i wstrzykuje się na 48 godzin dootrzewnowo przed operacją), w dalszym ciągu udoskonalenie techniki operacyjnej i stosowanie postępowania wieloczasowego.

Postępowanie wieloczasowe, stosowane przez autora, polega na założeniu na pierwszym posiedzeniu bocznego zespolenia jelita biodrowego z poprzecznicą, po którym wykonuje się w 3 tygodnie później wycięcie prawej połowy okrężnicy.

Dwuczasowe wycięcie kątnicy jest, zdaniem autorów, postępowaniem najbardziej bezpiecznym; w statystyce, obejmującej 38 przypadków, odsetek śmiertelności wynosił 9.3%, przy czym w żadnym przypadku nie wystąpiło zapalenie otrzewnej.

W. Bross (Lwów).

Technika podwiązywania naczyń przy wycinaniu tarczycy. M. NORDLAND. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/I. 1937.

Ważnym zadaniem przy wycinaniu wola jest dokładne opanowanie krwawienia. Autor zaleca podwiązanie wszystkich naczyń tętniczych przed wycięciem gruczołu, przy czym wypowiada się za postępowaniem polecanym przez de Quervain'a, podwiązując najpierw główny pień tętnicy tarczykowej dolnej, na wysokości VI kręgu szyjnego. Podwiązanie głównego pnia tętnicy, zamiast podwiązania jej rozgałęzień, pozwala uniknąć uszkodzenia nerwu zwrotnego oraz przytarczyc, ponadto zapewnia dokładniejsze opanowanie krwawienia. W dalszym ciągu zostają podwiązane tętnice tarczykowe górne na wysokości górnego bieguna tarczycy oraz naczynia żylne — żyły tarczykowe środkowa i dolna, po czym dopiero następuje klinowe wycięcie obu płatów gruczołu. Podwiązanie wszystkich naczyń tętniczych nie pozbawia przytarczyc dostatecznego ukrwienia, jak to zresztą wykazały badania doświadczalne Pettenkofera, Enderlena i Hotza. Dokładne opanowanie krwawienia zapobiega krwotokom pooperacyjnym, zmniejszając potrzebę sączkowania i w większym stanie zapewnia trwałe wyleczenie. *W. Bross* (Lwów).

Rak jelita czczego. MAYO CH. W. i NETTROUR W. S. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/3. 1937.

Rak jelita cienkiego jest schorzeniem stosunkowo rzadkim i stanowi 0.47% wszystkich przypadków raka przewodu pokarmowego. Najczęstszym siedliskiem raka jelita cienkiego jest jelito czcze. Zasadniczymi objawami pierwotnego raka jelita cienkiego są przemijająca niedrożność, postępująca niedokrwistość oraz utajone krwawienie w stolcu. Jeżeli przy wyżej wymienionym zespole objawów obraz radiologiczny żołądka i jelita grubego jest prawidłowy, wtedy należy zawsze myśleć o istnieniu nowotworu złośliwego jelita cienkiego. W leczeniu tego schorzenia należy starać się o doszczętne wycięcie nowotworu, które autorowie wykonali w swoim materiale w 48% przypadków, przy czym bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Z łagodzących sposobów chirurgicznego postępowania należy brać pod uwagę zespolenie międzyjelitowe albo rzadziej wykonywane zespolenie żołądkowo-jelitowe. Rokowanie w tych przypadkach jest złe, średnia długość życia jest stosunkowo krótka, pomimo to jednak możność złagodzenia dolegliwości chorych nakazuje, o ile możności leczenie chirurgiczne.

W. Bross (Lwów).

Wartość wziernikowania żołądka po zabiegach operacyjnych na żołądku. J. B. CAREY. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/IV, 1937.

Przyczyna wczesnych nawrotów objawów chorobowych po zabiegach operacyjnych, wykonanych na żołądku z powodu choroby wrzodowej lub raka, jest niejednokrotnie trudna do określenia. Badanie radiologiczne często nie może rozstrzygnąć pomiędzy przerostowym nieżytem błony śluzowej a nowymi wrzodami żołądka lub jelita czczego, gdyż blizny błony śluzowej oraz zrosty okołożołądkowe po wycięciu żołądka lub zespoleniu żołądkowo-jelitowym zniekształcają obraz radiologiczny. W tych przypadkach bezpośrednie oglądanie błony śluzowej żołądka wziernikowaniem pozwala rozpoznać rodzaj i stopień nieżytu, czy owrzodzenia, lub też nowe ognisko nawrotu sprawy nowotworowej. *W. Bross* (Lwów).

Badania doświadczalne dotyczące tworzenia się naczyń chłonnych w zrostach sieci z trzewiami. SIMER P. H. i WEBB R. L. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 64/V. 1937.

Szybkie powstawanie zrostów między siecią a trzewiami pod wpływem działania różnego rodzaju czynników drażniących jest ogólnie znane. W licznych badaniach zajmowano się sprawą powstawania w tych zrostach naczyń krwionośnych, natomiast dotychczasowe wiadomości, dotyczące powstawania naczyń limfatycznych są dość skąpe. Na ich istnienie wskazują spostrzeżenia kliniczne różnych autorów (Simer, Fisher i Dick). Z tych względów autorowie uważali za wskazane podjąć badania doświadczalne na psach w celu wykazania zachowania się naczyń krwionośnych i limfatycznych w zrostach pomiędzy siecią i trzewiami. Po podwiązaniu naczyń krezkowych w obrębie małego odcinka jelita cienkiego i zadrażnieniu chemicznym surowicówki przyszywali doń sieć. Zwierzęta badano pomiędzy 6 a 17 dniem po operacji. Barwiki wstrzykiwane do naczyń chłonnych sieci przechodziły zwykle do naczyń chłonnych jelita. W ten sposób wykazano ponadto, że połączenia naczyń chłonnych powstawały w najbliższym sąsiedztwie miejsc drażnienia, przede wszystkim w okolicy nitek strunowych. Z badań autorów wynika zatem możliwość, że w zrostach sieci z trzewiami powstają, prócz połączeń naczyń krwionośnych również połączenia naczyń chłonnych, przy czym dla ich powstania wymagany jest okres czasu co najmniej 8 dni. *W. Bross* (Lwów).

W sprawie techniki zespolenia żołądkowo-jelitowego pozaokrężnicowego tylnego. Mc CANGHAN J. M. i CANGHLIN W. T. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 65/VI, 1937.

Zarówno w podręcznikach, jak i monografiach, mało poświęca się uwagi technice właściwego umieszczenia zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego oraz stosunkowi pętli zespalającej do przebiegu tętnicy okrężniczej środkowej. Wykonując otwór w krezce poprzecznicy na prawo od tętnicy okrężniczej środkowej przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego wystąpić może zaciśnięcie pętli zespalającej; mianowicie w następstwie obniżenia poprzecznicy zbliża się tętnica okrężnicza środkowa do tętnicy krezkowej górnej, wskutek czego obie, dość grube szypuły naczyniowe zamykają pętle zespalające, uciskając je jak ramiona nożyc. Następstwem takiego stanu jest zupełna niedrożność zespolenia, jak to autorowie przedstawiają na przykładzie przez nich spostrzeganego przypadku. Stąd też dla uniknięcia tego przykrego powikłania zalecają autorowie przy zakładaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego odszukanie tętnicy okrężniczej środkowej oraz wykonanie otworu w krezce poprzecznicy na lewo od tętnicy okrężniczej środkowej w polu wolnym od naczyń. *W. Bross* (Lwów).

O powstawaniu i leczeniu colpitis vetularum. A. SZARKA. Zbl. f. Gyn. Nr 34.

Główną rolę w powstawaniu wymienionego schorzenia odgrywa wygaśnięcie czynności jajnika na drodze fizjologicznej. Potwierdzeniem tej teorii są dobre wyniki po leczeniu substytucyjnym przy pomocy brakującego ustrojowi hormonu folikuliny. Stosował ją autor w 80 opisanych przypadkach, z czego 57 dotyczy kobiet powyżej lat 60, resztę stanowią osoby młode bądź wytrzebione, bądź po usunięciu jajników. Na ogólną liczbę 80 w 71 przypadkach uzyskał zupełne wyleczenie bez stosowania leczenia miejscowego. Czas leczenia, jak również ilość potrzebnej folikuliny ulegały wahaniom indywidualnym. Najmniejszą ilość folikuliny przy pomocy której osiągnął wyleczenie było 45.000 j. m. W innych przypadkach dochodziło do 550.000 j. m. Czas leczenia wahał się w granicach od 10—32 dni.

A. Żółciński (Lwów).

Przyczynek do leczenia samoistnych i sztucznych poronień. L. WINDNER. Zentralbl. f. Gyn. Nr 35.

Doświadczenia autora, oparte na 37 przypadkach, zachęcają go do stosowania tymofizyny w poronieniach samoistnych i sztucznych od I—IV miesiąca ciąży. Aby otrzymać należyte działanie tymofizyny, rozszerza maksymalnie kanał szyi odpowiednio do wielkości ciąży, po czym wstrzykuje domięśniowo 1 cm³ preparatu. Już w 2 do 3 minuty występują rytmiczne skurcze macicy, utrzymujące się ½—1 godziny, w którym to czasie jaje płodowe zostaje oddzielone od ściany macicy i można je z łatwością usunąć przy pomocy szczypczyków. Jako zaletę należy podnieść zmniejszenie niebezpieczeństwa zakażenia, skrócenie czasu trwania wyskrobania oraz możność uniknięcia krwotoku nawet w późniejszych ciążach. Ubocznych wpływów autor nie zauważył. *A. Żółciński* (Lwów).

Rozpoznanie ciąży metodą chemiczną Visscher-Bowmana. S. KEJLIN. Giniek. i Akusz. Nr 9—10. 1937.

Wykonano 170 badań; wyniki zgodne z badaniem klinicznym uzyskano w 81.3%. Na wynik reakcji wpłynąć mogą: ciężar gatunkowy moczu, zażywanie urotropiny i naświetlanie lampą kwarcową. Poza tym źródłem pomyłek mogą być sprawy zapalne i nowotwory macicy i przydatków. Dodatni wynik reakcji V.-B. świadczy o prawdopodobnej ciąży i może służyć tylko jako pomocnicza metoda badania. *M. Segal* (Jędrzejów).

W sprawie wczesnego rozpoznania raka macicy. A. RŻECHINA. Giniek. i Akusz. Nr 9—10. 1937.

Autorka przeprowadziła w 86 przypadkach kontrolę próby podanej przez Cytowicza. Istota reakcji polega na braku hemolizy u rakowatych i osobników usposobionych — po półgodzinnej inhalacji w komorze chlorowej. Wystąpienie hemolizy jest możliwe u chorych rakowych, ale w każdym razie po inhalacji chlorowej stopień hemolizy obniża się. Technika: do strzykawki zawierającej 0.5 cm³ 5% cytrynianu sodowego pobiera się z żyły 2.0 cm³ krwi. Po półgodzinnej inhalacji chloru w rozcieńczeniu 1:200.000 w komorze chlorowej — pobiera się w ten sposób powtórnie 2.0 cm³ krwi. Po odwirowaniu obu probówek w ciągu 5 minut oznacza się stopień hemolizy hemoglobinometrem Fleischla.

Zdaniem autorki próba zasługuje na zainteresowanie w przypadkach wczesnych raka. *M. Segal* (Jędrzejów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1937 roku

Kol. Rutkowski J. (czł. T-wa): *Przypadek samoistnej odmy jamy brzusznej (pneumoperitoneum)* — streszczenie własne.

Odmą jamy brzusznej (*pneumoperitoneum*) nazywamy nagromadzenie się gazu w wolnej jamie otrzewnej. Jeżeli stan ten powstał nie wskutek umyślnego wprowadzenia gazu (powietrza, tlenu) dla celów rozpoznawczych, lecz przy tych, czy innych zmianach chorobowych w jamie brzusznej, możemy go nazwać odmą samoistną. Gaz najczęściej znajduje się pod ciśnieniem, dlatego też uzasadnioną jest w tych przypadkach nazwa zaproponowana w r. 1917 przez Obersta „odma brzuszna pod ciśnieniem" (*Spannungspneumoperitoneum, pneumopéritoine sous tension*).

Omawiana sprawa chorobowa nie należy do banalnych. Ostatnio B. Kourias ze Szpitala Greckiego Czerwonego Krzyża (Dyrektor dr Makkas) zebrał z wszechświatowego piśmiennictwa 42 podobne przypadki i podał swój własny (Bas. Kourias: *Sur l'affection dite „pneumopéritoine sous tension". Revue de Chirurgie. Nr 2. 1936. Paris).* W przypadku Kouriasa zbiorowisko gazu powstało w następstwie przedziurawienia wrzodu dwunastnicy, który najpierw doprowadził do wytworzenia się ropnia podprzeponowego po stronie prawej, a następnie (w 10 dni po nacięciu drogą pozapłucnową ropnia) do nagromadzenia się wielkiej ilości gazu pod przeponą po stronie lewej. Gaz ten uniósł odpowiednią połowę przepony i serce ku górze, śledzionę zepchnął w dół, żołądek zaś i poprzecznicę przemieścił w prawo. Badanie gazu wykazało następujące stosunki: O_2 = 8,2%, CO_2 = 4,8%, N_2 = 87%. Chory w końcu miał zaszyty stary przedziurawiony wrzód dwunastnicy, zrobione zespolenie żołądkowo-jelitowe i po jakimś czasie opuścił szpital.

Wiadomo, że każde przedziurawienie wrzodu żołądka pociąga za sobą zebranie się pewnej ilości gazu (powietrza) pod przeponą, co daje się stwierdzić zarówno fizycznie (wypukowo), jak i w obrazie rentgenowskim. To samo schorzenie stoi na pierwszym miejscu wśród przyczyn powstania znacznej odmy jamy brzusznej (10 przypadków), na drugim miejscu stoi ostre zapalenie wyrostka robaczkowego (9 przyp.), na trzecim uraz brzucha (7 przyp.), na czwartym rak okrężnicy (4 przyp.). Znacznie rzadziej spostrzegano samoistną odmę brzuszną po operacji usunięcia gruczolaka sterczu (2 przyp.), nacięciu miedniczki nerkowej (1 przyp.), nacięciu moczowodu (1 przyp.), cięciu nadłonowym pęcherza moczowego (1 przyp.), cięciu cesarskim (1 przyp.), po poronieniu sztucznym (1 przyp.), pęknięciu wrzodu durowego (1 przyp.), w uchyłkowatości esicy (1 przyp.), gruźlicy otrzewnej (1 przyp.), w nieżycie jelit (1 przyp.)

Spostrzegany przeze mnie przypadek nie miał podobnego wśród opisanych, gdyż dotyczył przedziurawienia raka żołądka. Oto w skróceniu jego opis. Chory, lat 57, z zawodu rolnik, przybył na mój oddział z powodu zatrzymania wiatrów i stolca. Podaje, że stan podobny trwa już 10 dni. Od dwóch dni rozmiary brzucha znacznie się powiększyły. Dotychczas był zupełnie zdrów, chorób przewodu pokarmowego nie przechodził, wszystko jadł. Stan obecny: chory wzrostu średniego, miernie odżywiony, rysy twarzy zaostrzone, tony serca głuche, tętno 84/min. miarowe, średnio napełnione, ciepłota 37°. Brzuch silnie wzdęty, na całej przestrzeni wypuk bębenkowy; stłumienie wątroby zniesione, objawów zapalenia otrzewnej brak. Badanie przez odbytnicę wykazało: bańka odbytnicza zieje. Po zastosowaniu wysokiej lewatywy odeszło nieco gazów, chory poczuł ulgę, wzdęcie brzucha jednak nie zmniejszyło się. Badanie rentgenowskie bez masy kontrastowej, wykonane w pracowni dra W. Sitkowskiego (dr Rogalski) w pozycji stojącej, wykazało obecność w jamie brzusznej wolnego gazu w dużej ilości, wątroba i śledziona dobrze widoczne i odsunięte ku dołowi. Następnego dnia w znieczuleniu miejscowym cięciem Jalaquiera po stronie prawej otwarto jamę brzuszną; po przecięciu otrzewnej z sykiem zaczął się wydobywać bezwonny gaz, brzuch całkowicie zapadł się. W jamie brzusznej, poza niewielką ilością śluzowego płynu, nie stwierdzono zmian chorobowych, widoczne pętle jelit nie były zmienione. Posiewy płynu, wziętego z jamy brzusznej, okazały się jałowe, w osadzie stwierdzono nieliczne ciałka czerwone i w większej liczbie białe ciałka krwi oraz złuszczone śródbłonki. Chory po zabiegu odczuł znaczną ulgę. Po paru dniach gaz zaczął się gromadzić na nowo. Opróżniano go dwukrotnie za pomocą nakłucia, przy czym przy drugim nakłuciu gaz cuchnął. W tydzień po pierwszej operacji, a na drugi dzień po drugim nakłuciu, wykonano w znieczuleniu miejscowym znów zabieg operacyjny, tym razem po stronie lewej. Z jamy otrzewnej po jej otwarciu zaczął wydobywać się gaz i płyn o cuchnącej woni. Z górnego końca rany pokazała się w pewnej chwili treść, zabarwiona żółcią. Założono sączek do jamy brzusznej. Po tygodniu chory zmarł. Badanie pośmiertne (doc. dr W. Czarnocki) wykazało: rozlane gnilne zapalenie otrzewnej, ropnie podprzeponowe obustronne, na przedniej ścianie żołądka w okolicy jego dna owrzodziały rak z przedziurawieniem do jamy brzusznej, częściowo oklejonym. W naszym przypadku przyczyną nagromadzenia się powietrza w jamie brzusznej było przedziurawienie owrzodzenia rakowego z rzadkim umiejscowieniem na przedniej ścianie żołądka, nie dającego przed przedziurawieniem żadnych objawów tak, jak to bywa również z wrzodami usadowionymi w tym miejscu, tj. na przedniej ścianie żołądka. Przedziurawienie początkowo musiało być małe i zaopatrzone w zastawkę, co umożliwiało stałe tłoczenie powietrza w jednym kierunku.

Rozprawy: Kol. Szerszyński (czł. T-wa) oświadcza, że odma otrzewnowa jest zjawiskiem dość częstym, ale przedstawiony przypadek jest rzadką jej odmianą. Odma ta zazwyczaj dotyczy przypadków nagłych, toteż nie zawsze udaje się ze względów czysto technicznych dokonać zdjęcia rentgenowskiego. Cztery przypadki, które mówca widział, dotyczyły przedziurawienia wrzodu żołądka i dwunastnicy, a jeden — przedziurawienia wyrostka robaczkowego z ropnym wysiękiem. W tym ostatnim przypadku zdjęcie rentgenowskie ujawniło powietrze między wątrobą i przeponą. Mówca zaznacza, że przebity wrzód żołądka albo dwunastnicy daje bóle. Jeżeli w parę godzin po wystąpieniu tego bólu stwierdzamy pęcherz powietrza, to możemy śmiało twierdzić, że powstała odma jamy brzusznej. Zdawało by się, że skoro jest odma jamy brzusznej, to należało by chorego natychmiast operować. Tak postępuje wielu chirurgów. Jednak mimo przebicia się wrzodu i powstania odmy otrzewnowej również nieoperowani mogą wyzdrowieć. Jeżeli odmie jamy brzusznej nie towarzyszą inne objawy, w takich razach chirurdzy zazwyczaj nie operują.

Prelegent wyjaśnia, że mówił o obrazie klinicznym tzw. odmy jamy brzusznej pod ciśnieniem z mechanizmem zastawkowym. Powietrze w takiej odmie idzie tylko w jednym kierunku, a mianowicie do jamy brzusznej, gdzie ciśnienie narasta i zamyka zastawkę. Są to rzadkie przypadki tzw. *Spannungpneumoperitoneum.*

Kol. Grynbaum M.: *Leczenie stanów ropnych i zapalnych falami ultrakrótkimi* (z pokazem przeźroczy) — streszczenie własne.

Dzięki swym specjalnym własnościom, fale krótkie zostały zastosowane w lecznictwie. Fale krótkie otrzymujemy przy pomocy lamp elektronowych lub przy pomocy iskierników wolframowych. Energia elektryczna zostaje przeniesiona w aparacie obwodu pierwotnego, za pomocą indukcji, na obwód wtórny, który służy do zabiegów leczniczych. Obwód ten jest zakończony dwiema elektrodami.

Przestrzeń między elektrodami tworzy tzw. pole kondensatorowe, które wywiera wpływ na ciała znajdujące się w jego obrębie. Na podstawie szeregu badań Schliephacke i inni ustalili, że działanie pola kondensatorowego jest ściśle umiejscowione między elektrodami. Krótkofalowe pole elektryczne przenika równomiernie przez wszystkie cząstki znajdującego się w danym polu ciała dielektrycznego. W granicach danego elektromagnetycznego pola zostaje zaatakowana każda komórka, cząsteczka i jon. Wobec tego, że ciało nasze posiada dość wysoki opór elektryczny (około 80 jednostek) powstają w nim duże straty energii. Z energii tej tworzy się ciepło. Zewnętrznym objawem stosowania fal krótkich jest uczucie ciepła. Ciepło to powstaje natychmiast po rozpoczęciu zabiegu. Przez odpowiednie zastosowanie elektrod otrzymujemy silnie skoncentrowane pole elektryczne. Dzięki powyższemu możemy skierować działanie fal krótkich na najgłębiej znajdujące się sprawy chorobowe.

Działanie lecznicze fal krótkich składa się z szeregu czynników. Doświadczenia Schliephacke, Haasego, Szereszewskiego i innych wykazują znikanie drobnoustrojów w obrębie pola kondensatorowego. Po odpowiednim dostosowaniu fal krótkich gronkowce giną już przy prawidłowej ciepłocie ciała. Szybkość zaniku bakterii wzrasta jednocześnie z podniesieniem się ciepłoty. Powyższy objaw ma duże znaczenie dla celów leczniczych. Pod wpływem działania fal krótkich ogniska zapalne przegrzewają się znacznie silniej, niż otaczające je zdrowe tkanki. Pflomm tłumaczy to kwasowością danego środowiska.

Napromienianie falami krótkimi wywołuje cały szereg zmian w obrazie krwi, w zależności od długotrwałości zabiegu i od miejsca, które poddajemy napromienianiu. Według doświadczeń Oettingena, Pflomma i innych początkowo zwykle występuje krótkotrwała leukopenia, przechodząca następnie w leukocytozę.

Fale krótkie wpływają w różny sposób na poszczególne rodzaje leukocytów. Liczba leukocytów zwiększa się w miejscu napromieniania, co znacznie pobudza fagocytozę. Według Jornsa niezbędne jest bardzo dokładne dawkowanie. Przy przedawkowaniu może nastąpić uszkodzenie fagocytozy. Miejscowe działanie fal krótkich wywołuje, oprócz wymienionej leukocytozy, znaczne rozszerzenie włośniczek, szczególnie w miejscach napromieniania. Według badań Pflomma, wspomniane rozszerzenie włośniczek, inaczej, jak przy zwykłym działaniu ciepła, pozostaje jeszcze długi czas po napromienianiu. W godzinę po zabiegu adrenalina nie wywołuje skurczu włośniczek.

Powyższe czynniki dają nam możność szybszego zwalczania szczególnie stanów ropnych. Ropnie nagrzewają się znacznie silniej, niż otaczająca zdrowa tkanka. Tłumaczy to się tym, że w ropniach nie ma naczyń krwionośnych, wobec czego dopływająca krew nie wywołuje w nich ochłodzenia. Znacznie podniesiona ciepłota odgrywa też dużą rolę w zniszczeniu drobnoustrojów, znajdujących się wewnątrz ropnia.

Na podstawie danych, jakie otrzymali Schliephacke, Liebesny i inni przy badaniu działania fal krótkich na gronkowce i paciorkowce *in vitro*, pierwszy z nich przystąpił do leczenia czyraków, karbunkułów itp. schorzeń ropnych. W stu pięćdziesięciu obserwowanych przypadkach proces wyleczenia trwał przeciętnie 4—5 dni. Wśród wymienionych przypadków były duże karbunkuły, powracająca czyraczność, ropnie pod pachą itp.

Przebieg leczenia czyraków jest następujący: podczas pierwszego napromieniania lub wkrótce po nim występuje znaczne zaczerwienienie wokoło czyraka. Już podczas zabiegu zanika uczucie bólu. W przypadkach świeżych czyrak zasycha po pierwszym napromienianiu. Oprócz niebolesności tego sposobu leczenia, duże znaczenie posiada jeszcze strona kosmetyczna, gdyż czyraki twarzy i szyi goją się bez blizny.

Na szczególną uwagę zasługują wyniki leczenia falami krótkimi ropnych zapaleń pod pachą. Ropnie te w większości przypadków udawało się wyleczyć przeważnie po 5—6 napromienianiach. W wyjątkowo zastarzałych przypadkach leczenie trwało do 14 dni. Bardzo dobre i szybkie wyniki otrzymuje się przy leczeniu falami krótkimi zastrzałów. Również dodatnie wyniki osiągamy przy leczeniu głębiej leżących ognisk ropnych. W tak uporczywych procesach ropnych, jak paradentozy, otrzymuje się pod wpływem fal krótkich bardzo dobre wyniki. Stany zapalne migdałków oraz ropnie migdałków ustępują po 3—4 zabiegach.

Ropne zapalenie zatok szczękowych i zatok czołowych nadaje się do leczenia falami krótkimi. Zaznaczyć należy, że w bardzo zastarzałych przypadkach śluzówka nie odnawia się zupełnie i musimy się liczyć z możliwością nawrotu. Ale już po kilku napromienianiach nawrót ten ustępuje. Dobre wyniki otrzymuje się przy leczeniu ostrych zapaleń woreczka żółciowego. Wdzięczne pole do stosowania fal krótkich przedstawiają wszelkie wysięki stawowe. Pflomm opisuje 60 przypadków takich spraw, leczonych falami krótkimi w uniwersyteckiej Klinice Chirurgicznej w Jenie. Wysięki, które trwały już od kilku miesięcy i bardzo słabo oddziaływały na inne środki lecznicze, ustępowały po 6—14 zabiegach. Wśród opisanych przypadków były wysięki rzeżączkowe i gruźlicze. Już po jednym lub po dwóch zabiegach znikały bóle w chorych stawach. Dobre wyniki otrzymał Schliephacke w leczeniu zapalenia szpiku kostnego. Wyniki te są potwierdzone zdjęciami rentgenowskimi. Pflomm, Schliephacke i Liebesny opisują dobre wyniki w leczeniu odmrożeń. Schliephacke podaje wyleczenie rozpoczynającej się zgorzeli palca stopy na tle miażdżycy. Po trzech tygodniach leczenia znikły objawy martwicy, zjawiło się tętno i chory czuł się dobrze.

Bardzo dobre wyniki osiągnięto przy leczeniu falami krótkimi zapaleń przydatków i przymacicza, nawet w stanach ostrych z podniesioną ciepłotą.

Po otrzymaniu dodatnich wyników przy leczeniu falami ultrakrótkimi ropni zewnętrznych, Schliephacke przystąpił do leczenia tą metodą ropni i zgorzeli płuc. Wyniki były kontrolowane za pomocą promieni Roentgena. Schliephacke podaje, że na 23 przypadki ropni płuc tylko u 2 chorych nie otrzymał poprawy. Badania pośmiertne wykazały, że w obu tych przypadkach ropień płuc powstał na tle złośliwego nowotworu. Leczenie ropni płuc trwa od 3 do 7 tygodni. Już po 2—3 napromienianiach falami ultrakrótkimi występuje poprawa samopoczucia chorego, po 4—5 dniach spada ciepłota. Zgorzelinowy zapach plwociny znika po 6—7 zabiegach. Roentgen wykazuje, że początkowo cofa się naciek otaczający ropień, następnie sam ropień zmniejsza się i w końcu na miejscu ropnia pozostają ślady nacieczenia. W miejscu napromieniania chory prawie nie odczuwa ciepła. Liebesny potwierdza zdanie Schliephacke i wskazuje, że dodatni wynik w leczeniu ropni płuc falami krótkimi zależny jest od odległości elektrody od napromienianego miejsca, odpowiednio dostosowanej długości fali i wydajności aparatu.

Ostatnio prelegent leczył falami ultrakrótkimi 6 chorych z ropniami i zgorzelą płuc. We wszystkich przypadkach otrzymał dodatnie wyniki. Wyniki te były stale kontrolowane rentgenologicznie.

Przypadek przetoki pooperacyjnej prawego podbrzusza (8 miesięcy po operacji ropnia) został wyleczony po 20 napromienianiach falami ultrakrótkimi.

Na swoiste działanie fal ultra-krótkich w leczeniu promienicy pierwszy zwrócił uwagę Liebesny. Badania *in vitro*, potwierdzone na chorych, wykazują, że przy stosowaniu fali 15 m następuje pogorszenie, a przy użyciu 4 m fali promienica leczy się. Prelegent osobiście leczył 5 chorych na promienicę twarzy i gruczołów szczękowych. W 4 przypadkach otrzymał zupełne wyleczenie. Jeden chory przerwał leczenie. (Pokaz fotografii przed i po leczeniu).

Rozprawy: Kol. Drac (czł. T-wa) (streszczenie własne). Prelegent podał wyniki leczenia falami krótkimi przypadków swoich oraz Liebesny'ego i przedstawił fotografie, świadczące o skuteczności tej metody leczenia. W jednym z przypadków (ropnia płuca) prelegent podał odległość elektrod przy zastosowaniu fal ultrakrótkich.

Zapytuję, czy we wszystkich swych przypadkach prelegent stosował technikę według Liebesny'ego, posiłkując się dawkami atermicznymi, które nie powodują podmiotowego uczucia przegrzewania. Nadmieniam, że prof. D'Arsonval w przedmowie wydanej w r. 1936 monografii francuskiej dra Saidmana i Meyera, witając „fale krótkie" jako prądy częstotliwe o szybszej jeszcze częstotliwości, niż te, które on przed czterdziestu laty wprowadził do lecznictwa, uważa, iż obecnie więk-

szość autorów skłania się do stosowania dawek słabych lub średnich.

Kol. Białousówna zapytuje, w jakim miejscu układu i w jaki sposób była mierzona ciepłota.

Kol. Zaleski zaznacza, że są dwa bardzo ważne przeciwwskazania do stosowania fal krótkich, a mianowicie gruźlica i nowotwory. W ropnych sprawach płucnych mówca często stosuje fale dłuższe, które chorzy lepiej znoszą, niż krótsze. Tak np. lepsze stosunkowo wyniki uzyskiwał w pierwszym okresie swej pracy, kiedy stosował fale 15-metrowe.

Prelegent podkreśla, że aparat iskiernikowy i jednolampowy o względnie niedużej wydajności, jakimi pracuje kol. Zaleski, są za słabe i nie wchodzą w rachubę w leczeniu takich spraw, jak ropnie i zgorzel płuc. Co się tyczy gruźlicy kości, to pokazane rentgenogramy najlepiej świadczą o skutecznym działaniu fal ultrakrótkich, zwłaszcza w przypadkach świeżych. Mówca jest zwolennikiem atermicznego działania fal. Elektrody ustawia w odległości 10—15 cm od ogniska chorobowego. Wobec ujemnych wyników w leczeniu ropnych spraw płucnych aparatem iskiernikowym prelegent zaprzestał używać go w tych stanach. Od początku roku 1934 stosuje aparat dwulampowy, firmy Siemens, o dużej wydajności. Aparat do leczenia falami ultrakrótkimi musi mieć dużą wydajność, od 1—2 tysięcy watów na sieci. Aparaty takie są bardzo drogie. Aparaty słabsze dadzą dobry wyniki w sprawach drobnych, natomiast w poważniejszych wyniku tego nie dadzą. Dziś leczenie falami ultrakrótkimi jest wielkim środkiem pomocniczym tak dla internisty, jak i dla chirurga. Szereg wybitnych specjalistów wiedeńskich, berlińskich i paryskich stosuje to leczenie i bardzo je chwali. Nawet w przypadkach jam gruźliczych osiągano imponujące wyniki przy pomocy fal ultrakrótkich. Prelegent sam widział w Szpitalu Virchowa doskonałe wyniki stosowania fal krótkich w gruźlicy przez prof. Schliephacke. O leczeniu nowotworów falami ultrakrótkimi w referacie swoim nie wspominał. Co się tyczy długości fal, to mają one ścisłe wymiary. Istnieje dążność do stworzenia aparatów o falach długości 1 metra. Stosowanie fali 15-metrowej w przewlekłych sprawach zapalnych daje słabe wyniki. Jak wielką rolę w leczeniu odgrywa długość fali, najlepszym tego dowodem są doświadczenia *in vitro*, dokonane na hodowlach poszczególnych typów bakterii. Tak np. grzybki promienicy giną po zastosowaniu fali 4-metrowej. Fala ta okazała się również najskuteczniejszą przy leczeniu promienicy twarzy, podczas gdy przy leczeniu falą długości 15 metrów następowało pogorszenie. Nie można robić z leczenia falami ultrakrótkimi pewnego rodzaju panaceum. Rwa kulszowa zupełnie dobrze leczy się prądem galwanicznym, a zatem w przypadkach, w których nie ma wysięku i stanu zapalnego, nie leczy się falami krótkimi.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 marca 1937 roku

Akademia ku czci śp. Henryka Nusbauma.

Akademię zagaił kol. Prezes.

Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa) przedstawił życiorys śp. H. Nusbauma.

Kol. Zembrzuski L. (czł. T-wa) omówił działalność naukową śp. H. Nusbauma.

Referat kol. Bronowskiego Szcz. o działalności społecznej śp. H. Nusbauma odczytał kol. Dydyński z powodu choroby autora.

Część kliniczna.

Kol. Fiszhaut L.: *Dysostosis craniofacialis (choroba Crouzona)* — pokaz chorego. Streszczenie własne.

G. R., chłopiec 13-letni, wykazuje od urodzenia zniekształcenie czaszki i twarzy. Dziedzicznie nie obciążony, nie ma objawów kiły wrodzonej, krzywicy, ani zaburzeń dokrewnych, stwierdza się tylko upośledzenie narządów płciowych (jądra wielkości fasoli).

Na zespół choroby składają się: czaszka zniekształcona w przedniej części, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej, wydęta do góry w okolicy, odpowiadające dużemu ciemiączku oraz na boki w okolicy skroniowo-czołowej. W przybliżeniu typ czaszki można określić jako *turri-spheno-plagiocephalia*. Czoło wysokie, prostopadłe, w części środkowej uwypuklone, wyrostki nadmiernie wysunięte, nasada nosa szeroka, zbyt nisko osadzona. Szczęka górna cofnięta do tyłu (*retrognatia*), szczęka dolna prawidłowo rozwinięta w progenii (zęby szczęki dolnej wyprzedzają górne o 2 cm). Podniebienie bardzo wąskie, gotyckie, wyrostki zębodołowe natomiast prawidłowo wykształcone. Warga górna cienka, zęby mocne, barwy żółtawej, brak drugich trzonowców w górnej i dolnej szczęce. Obustronny silny wytrzeszcz gałek, które łatwo ulegają wywichnięciu na zewnątrz. Lekki zez rozbieżny. Objawy dotyczące nn. czaszkowych: zanik obu wzrokowych, większy lewego, z lekkim zatarciem granic i silnym spadkiem ostrości wzroku (po lewej 1/36; po prawej 3/36—3/24), zniesienie węchu, upośledzenie słuchu (przewodnictwo powietrzne skrócone, kostne wydłużone, przy wybitnym zwężeniu prawego przewodu słuchowego), zniesienie pobudliwości obu błędników.

Obok tych objawów stwierdza się i inne odchylenia w budowie kośćca; wzrost zbyt niski — 133,5 cm (norma 145), dłonie zbyt krótkie i szerokie, lekki niedorozwój ostatnich paliczków 2. i 5. palca, zaznaczona „*main en trident*", kyfoskolioza piersiowa, bardzo znaczne zwiotczenie więzadeł stawowych, jakoby od najwcześniejszego dzieciństwa, które umożliwiają choremu przerzucanie z łatwością kończyn dolnych przez plecy za szyję, łopatki łódkowate, miednica przechylona do tyłu. Zresztą skóra nadmiernie rozciągliwa na tułowiu (*cutis laxa*).

Zdjęcia rentgenowskie czaszki: przednia jama powiększona w wymiarze poprzeczno-pionowym, prawa połowa czaszki mniejsza od lewej. Kości sklepienia wybitnie ścieńczałe, wyciski palczaste niezwykle wzmożone.

Wszystkie szwy zarośnięte. Szczęka górna bardzo mała i wąska, szczęka dolna prawidłowo rozwinięta. Piramida kości skalistej po prawej znacznie mniejsza. Lewy otwór n. wzrokowego silnie zwężony, prawy dość szeroki, lecz podzielony pośrodku przegrodą kostną. Zatoki okołoczaszkowe bardzo słabo rozwinięte.

Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy, ciśn. krwi 190/130. Odczyn B.-W. w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi ujemny.

Na uwagę zasługuje typ mieszany zniekształcenia czaszki, zależny od przedwczesnego zarośnięcia szwów oraz wrodzony, lecz bez tła dziedziczno-rodzinnego, charakter cierpienia, ponieważ wszystkie objawy spostrzegano od urodzenia. Obok dyzostozy twarzowo-czaszkowej są także objawy spotykane w achondroplazji, jak również objawy świadczące o zaburzeniu rozwojowym tkanki mezenchymalnej. Objawy dotyczące nerwów czaszkowych wiążą się z rychłym zrostem szwów i ze zmianami w kośćcu (nieprawidłowością przebiegu kanałów, otworów wejściowych i wyjściowych). Powstały w dzieciństwie epizod wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego był tylko czynnikiem dodatkowym, pogarszającym już istniejące przedtem stosunki chorobowe; tym należało by tłumaczyć, że lewy nerw wzrokowy jest bardziej zanikły, jakkolwiek lewa połowa czaszki jest bardziej pojemna.

Rozprawy: Kol. Melanowski (czł. T-wa) zwraca uwagę na rozstawione oczy i zagięty u podstawy; krótki nos oraz na jakby wtłoczoną, spłaszczoną szczękę górną chorego. Przypadek ten uważa ze jeden z piękniejszych spośród tych, które widywał. *Dysostosis craniofacialis* spotyka się i u szerokogłowców. Wieżowa czaszka nie jest więc charakterystyczna dla tego cierpienia. Szerokie rozstawienie (*hypertelorismus*) i wytrzeszcz gałek ocznych powoduje, że są one skłonne do wywichnięcia. Brak im podstawy, na której mogłyby się wesprzeć. Górna szczęka jest bardzo krótka wskutek jej niedorozwinięcia. Szerokość rozstawienia oczu, która normalnie wynosi u dzieci do 60 mm, w tych przypadkach dochodzi do 70 i 80 mm. Ten objaw oczny jest typowy dla danego przypadku, natomiast przejście do czaszki wieżowej jest mniej typowe.

Kol. Cieszyński (czł. T-wa) zapytuje, czy można leczyć te przypadki i jakie jest rokowanie.

Prelegentka uważa za słuszne uwagi prof. Melanowskiego. Sam Crouzon podaje szereg typów czaszki w przypadkach *dysostosis craniofacialis*. Płytkie oczodoły w przedstawionym przypadku są uwidocznione na rentgenogramach. We Francji przypadki tej choroby są częstsze. Co się tyczy rokowania, to nieraz dziecko ginie zaraz po urodzeniu. Niektórzy rodzą się już jako ślepi i żyją do pewnego wieku. Najgroźniejszym objawem w tych przypadkach jest utrata wzroku. W omawianym przypadku rokowanie co do życia jest dobre, natomiast co do zdrowia istnieje obawa, że w okresie pokwitania może się dołączyć ciśnienie śródczaszkowe i trzeba będzie dokonać dekompresji nerwów wzrokowych.

Kol. May J. (czł. T-wa): *Haemopneumothorax spontaneus.* Chory, lat 28, tokarz, zachorował nagle przy zwykłej, dość lekkiej pracy. Do szpitala został przywieziony w stanie ciężkim, z sinicą. Rozpoznanie odmy krwotocznej ustalono na podstawie badania fizykalnego, rentgenologicznego i nakłucia opłucnej. W czasie choroby wypuszczano dwukrotnie krew z jamy opłucnowej. Wyleczenie nastąpiło po 11 tygodniach. Badania chorego nie wykazały zmian gruźliczych w płucach. Po 6 miesiącach stan chorego jest bardzo dobry.

Przypadek ten przedstawiono jako *haemopneumothorax spontaneus* o niewyjaśnionej etiologii. Jest to bodaj pierwszy przypadek opisany w piśmiennictwie polskim.

Rozprawy: Kol. Puszet podaje, że obserwował podobny przypadek na oddziale dra Wąsowicza. U mężczyzny, lat 27, wystąpił nagle ostry ból w prawym boku, połączony z dusznością i silnym przyśpieszeniem tętna. Stwierdzono *haemopneumothorax* znacznego stopnia. Trzy razy nakłuwano i wypuszczono ogółem 1700 cm³ nie krzepnącej krwi. Po dwóch miesiącach powietrze i krew wessały się zupełnie, pozostało tylko nieco wysięku surowiczego, zawierającego sporo ciałek kwasochłonnych. Chory opuścił szpital w stanie zupełnie dobrym. Pleuroskopia wykazała rozedmę pęcherzykową podopłucnową, co wobec braku danych przemawiających za gruźlicą mówca łączy przyczynowo z pęknięciem płuca.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem

Posiedzenie naukowe z dnia 22 lutego 1938 roku
Przewodniczący: Dr Karol Walker

Dr Karol Walker *wygłosił referat pt.: Nowoczesne poglądy na powstawanie nieżytu i wrzodu żołądka.*

Według prelegenta, kwaśny nieżyt żołądka i wrzód żołądka są to dwie fazy jednego schorzenia. W żadnym wypadku nie wiadomo, kiedy kończy się nieżyt a kiedy zaczyna się wrzód. Gastroskopia wykazała szybkie gojenie się wrzodów i częste nawroty. Tymczasem występują kliniczne objawy nieżytu żołądka. Omawiając poglądy na warunki powstania wrzodu, prelegent poświęca dużo uwagi teorii neurologicznej Bergmanna i teorii zapalnej Konjecznego. Jednak nie można schorzeń nieżytowo-wrzodowych żołądka wytłumaczyć jedną tylko ściśle określoną teorią. Odgrywa tu rolę wiele czynników i tylko wspólne działanie tych czynników doprowadza przy pewnym usposobieniu i sprzyjających temu warunkach do wrzodu. Wszystko, co wzmaga skurcze żołądka i wydzielanie, może przyczynić się do powstania choroby wrzodowej. Dołączają się do tego różne inne czynniki: niedobór w pokarmach witaminy C, asteniczna budowa, wady kręgosłupa (skoliosis, kyfosis). Pewne zawody (inkasenci, kolejarze itp.) ułatwiają wystąpienie tego schorzenia ze względu na stałe wstrząsy żołądka, wreszcie pewne przyzwyczajenia np. palenie, nadto zakażenie gardła, jam czołowych itp. Pośród zakażeń niewyjaśnioną rolę odgrywa zakażenie gruźlicą, szczególnie w opornych wrzodowych sprawach żołądka (dr R. Seimsch, *D. M. W.* 1937, str. 1325), gdyż u przeważnej liczby chorych można stwierdzić dodatni odczyn tuberkulinowy z ogniskową reakcją, znikający po wycięciu żołądka.

Dieta stosowana obecnie przy leczeniu choroby nieżytowo-wrzodowej pod żadnym względem nie jest racjonalnym rozwiązaniem tego zagadnienia, gdyż schorzenie to trwa zwykle z nawrotami przez szereg lat, a dieta składająca się wyłącznie z węglowodanów często powoduje powstanie awitaminozy B (Kroll), co może być przyczyną całego szeregu objawów ze strony systemu nerwowego, a nawet objawów piramidalnych. Prócz tego brak przez długi czas mięsa w pożywieniu jest dla chorego męczący, dlatego Porges już od dawna z powodzeniem stosuje dietę, zawierającą lekkie gatunki gotowanego mięsa i otrzymuje wyniki nie gorsze, niż przy zwykle stosowanej diecie. Dieta powinna też uwzględnić rolę witaminy C, w powstaniu i gojeniu się wrzodu (Stepp). Co się tyczy leczenia, prelegent prócz zmienionej, jak wyżej, diety i zwykłego leczenia alkaliami stosował w ciągu ostatnich dwu lat jeszcze leczenie zastrzykami larostydyny lub histydyny z wynikiem w ogóle dodatnim. Chociaż w niektórych wypadkach ma się wrażenie, że działanie polega więcej na zniknięciu objawów podmiotowych bez poprawy przedmiotowej (kontrola rentgenologiczna), prelegent obserwował wypadek pęknięcia wrzodu dwunastnicy bez objawów podmiotowych w ciągu miesiąca po zakończonym leczeniu histydyną. Działanie larostydyny prelegent uważa za analogiczne z zastrzykami preparatu nowoprotyny Grenzach, który to preparat powodował przy dożylnym stosowaniu podmiotową poprawę bez zmian przedmiotowych. Pomimo to, wprowadzenie do leczenia preparatów grupy histydyny, według prelegenta, jest postępem ze względu na szybkie i dosyć pewne działanie.

W dyskusji brali udział: Dr Edmund Jeśman, dr Grzegorz Romski i dr Jerzy Szałkowicz.

Kol. Romski nie zgadza się z poglądem, że nieżyt żołądka i wrzód są tylko różnymi okresami jednej choroby. Dalej zwraca uwagę, że w latach powojennych wrzód żołądka często obserwuje się w wieku młodym i szczególnie często u fryzjerów. Po stosowaniu preparatów z grupy histydyny, kol. Romski również otrzymał zadowalniające wyniki.

Kol. J. Szałkowicz ujmuje wrzód żołądka jako skutek zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju, czy to przez samo zakwaszenie tkanek (jak chcą Bálint i Zimnicki), czy też tylko wskutek zmniejszenia się wydzielania zasad przez ślinianki, trzustkę, wątrobę lub dwunastnicę, co tłumaczy uszkodzenie błony śluzowej żołądka.

Prezes: *Dr Karol Walker.*
Sekretarz: *Dr Jerzy Marcińczyk.*

KONKURS

W myśl uchwały powziętej na posiedzeniu Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej w dniu 4 maja 1938 r. — ogłasza się konkurs na dwie najlepsze prace naukowe, które ukażą się w Polskiej Gazecie Lekarskiej w roku 1938. Jedna ma być pracą o charakterze poglądowym z zakresu medycyny teoretycznej lub klinicznej, druga zaś ma objąć zagadnienie z medycyny praktycznej.

Rozmiar każdej z prac nie może przekraczać 20 stron maszynopisu (podwójny odstęp wierszy wraz z marginesem).

Komitet konkursowy dla oceny pierwszej pracy stanowi Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej. Komitet dla drugiej pracy stanowią prenumeratorzy Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z Radą Nadzorczą Sp. Wyd. Lek., która ostatecznie rozstrzygnie przyznanie nagrody. W ciągu stycznia 1939 r. prenumeratorzy zechcą przysłać do Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, ul. Rutowskiego 9, wnioski, dotyczące nagrodzenia pracy tego działu.

Wysokość nagrody za pracę pierwszego działu wynosi 500 zł, za pracę drugiego działu 300 zł.

Rozstrzygnięcie konkursu nastąpi do dnia 31 marca 1939 r., a wynik będzie ogłoszony w numerach kwietniowych Polskiej Gazety Lekarskiej 1939 r.

W razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac, konkurs będzie przedłużony na r. 1939 przy zachowaniu tych samych warunków.

Prof. dr K. Bocheński, mp. Sekretarz Rady Nadz. Sp. W. L.
Prof. dr M. Franke, mp. Prezes Rady Nadz. Sp. W. L.

NEKROLOGIA

† A. J. Douglas Cameron

Doszła nas smutna wiadomość, że A. J. Douglas Cameron, założyciel i Prezes Stowarzyszenia Lekarskiego Kliniki Międzynarodowej (*Medical Association of the International Clinic*) zmarł przedwcześnie w wieku 51 lat w Tunbridge Wells w Anglii. Wieść powyższa jest tym smutniejsza, że śmierć przerwała Jego szlachetne życie w pełni sił do pracy, w szczególności w okresie zupełnej reorganizacji Kliniki Międzynarodowej. Zasady tego stowarzyszenia i prac Kliniki Międzynarodowej omówiliśmy już ubiegłego roku na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej. Klinika Międzynarodowa została założona w Tunbridge Wells w 1931 roku, kiedy jeden z wdzięcznych pacjentów Camerona ofiarował mu piękny pałac wraz z ślicznym parkiem (Sherwood Park) do jego własnej dyspozycji. Cameron jednakże zużytkował pałac wraz z parkiem na siedlisko Kliniki Międzynarodowej i zdołał w ciągu kilku lat uposażyć ją w najnowsze i najlepsze urządzenia kliniczne oraz skupić koło siebie szereg wybitnych współpracowników, młodych klinicystów, patologów i fizjologów. Z przekonań konserwatysta typu istotnie angielskiego, był niemniej gorącym orędownikiem współpracy międzynarodowej. Marzeniem Zmarłego było, jak się wyraził w maju 1936 r. do podpisanego w okresie wizyty w Klinice, dać podstawy dla ośrodka naukowego o charakterze kliniki braci Mayo w Rochester z tą różnicą, żeby służyła ona nie tylko jednemu krajowi, ale wszystkim narodom i państwom. W ostatnim swym odczycie pt.: „*The Medical Association of the International Clinic*" wygłoszonym w Paryżu dnia 30 września 1937 r. wyłożył raz jeszcze piękne zasady naukowej współpracy międzynarodowej, tym bardziej potrzebnej — jak mówił — w okresie dzisiejszego chaosu starych pojęć duchowych i materialnych, a początku rozpadu dzisiejszej cywilizacji. W całej swej działalności, zarówno lekarskiej, jak i ogólno ludzkiej pozostawał Cameron pod wybitnym wpływem Carrella, znanego laureata

Nobla, czemu dawał wyraz w licznych swych przemówieniach i publikacjach.

Zmarły współpracował wydatnie z Gourliau, sekretarzem generalnym Stowarzyszenia, nad wydawaniem miesięcznika Stowarzyszenia „*L'Europe Médicale*".

Z Kliniki Międzynarodowej, jakkolwiek tak młodej, wyszło szereg prac, wydawanych przez Camerona i jego współpracowników, przeważnie z zakresu zaburzeń przewodu pokarmowego, układu autonomicznego i gruczołów dokrewnych. Innym wyrazem Jego aktywności był zjazd naukowy, jaki się odbył w 1936 r. w Tunbridge Wells poświęcony zagadnieniom tarczycy, na którym między innymi wygłosili odczyty małżeństwo Joliot z dziedziny promieniotwórczości.

Najgodniejszym uświęceniem pamięci Zmarłego byłaby kontynuacja Jego myśli i pracy, której, jak zapewnia „*The Lancet*" w nekrologu Mu poświęconym, mieli się już podjąć przyjaciele i współpracownicy Zmarłego.

Władysław Elmer (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Zmarli

W kwietniu br. zmarł prof. dr I. Boas w wieku 80 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 20 maja 1938 r. Porządek dzienny: 1. Prof. dr Steinhaus Hugo (gość): O wizualnym umiejscowianiu przedmiotów przy pomocy promieni Roentgena (demonstr. na modelu). 2. Kol. Nowicki W.: Zrosty pęcherzyka żółciowego i jego otoczenia i ich stosunek do dróg żółciowych. (III wykład z cyklu: „Zaburzenia wydalania żółci" oraz dyskusja).

Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie z racji 25-lecia swojej działalności urządza obchód jubileuszowy w dniu 5 czerwca 1938 r. Na obchód złożą się: 1. Nabożeństwo w Kościele Farnym o godz. 10 rano. 2. Posiedzenie uroczyste w sali Rady Miejskiej o godz. 11.15 z następującym porządkiem dziennym: a) zagajenie i powitanie gości, b) odczytanie protokołu zebrania organizacyjnego Tow. Lek. Piotrkowskiego z dnia 20 kwietnia 1913 r., c) uczczenie pamięci zmarłych członków Tow., d) rys historyczny Tow. Lek. Piotrkowskiego od chwili rozpoczęcia działalności do chwili obecnej, e) odczyt Prezesa Tow. Lek. Piotrkowskiego dra Stefana Rechniowskiego pod tytułem „Dawne i nowe prądy w dziedzinie wykonawstwa chirurgicznego". Zawiadamiając o powyższym wszystkie Towarzystwa Lekarskie, na terenie Polski działające, Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie oznajmia, że czułoby się bardzo szczęśliwe i zobowiązane, gdyby wspomniane wyżej towarzystwa lekarskie zechciały zaszczycić tę uroczystość wysłaniem swoich delegatów.

Na Dorocznym Walnym Zgromadzeniu Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego w dniu 22. IV. 1938 r. został wybrany Zarząd w składzie: Prezes: Doc. J. Mossakowski. Wiceprezes: Doc. J. Zaorski. Sekretarz: St. Tokarski. Skarbnik: E. Tymieniecki. Bibliotekarz: J. Kossakowski. Członek Zarządu: E. Witkowski.

Różne

Z kraju

Pierwsza Polska Wystawa Szpitalnictwa. Prace przygotowawcze Pierwszej Polskiej Wystawy Szpitalnictwa posuwają się raźno naprzód. Poszczególne Sekcje Wystawy nakreśliły już całkowity program rodzaju eksponatów i zwróciły się z apelem do organizacyj naukowych oraz zainteresowanych przemysłów o wzięcie udziału w Wystawie. Na Wystawie reprezentowany będzie bogato dział chemiczno-farmaceutyczny oraz dział instrumentów i aparatów, wchodzących w zakres wyposażenia szpitalnictwa. Sądząc z wielkiego zainteresowania, jakie wzbudziła Wystawa, prawdopodobnie już w czerwcu zapotrzebowanie stoiska zostanie całkowicie pokryte. Wszelkich informacyj udziela Biuro Wystawy. Warszawa, Boduena 2, m. 2, tel. 320-80.

W dniu 27 maja br. odbyło się posiedzenie Rady Gospodarczej Małopolski Wschodniej (Komisji dla bieżących zagadnień Rady), zwołane w celu wysłuchania referatu prezesa Związku Uzdrowisk Polskich, sen. Stanisława Karłowskiego na temat najpilniejszych potrzeb inwestycyjnych uzdrowisk, położonych na terenie objętym kompetencją Rady.

Wielkie stoisko Związku Uzdrowisk Polskich oraz sąsiadujące niektóre poszczególne uzdrowiska na Targach Poznańskich cieszyły się dużą, bo dochodzącą do 1000 osób dziennie frekwencją. W dniu otwarcia zaszczycił stoiska uzdrowisk wizytą Minister Przemysłu i Handlu Roman z otoczeniem, interesując się rozwojem uzdrowisk i ogólnymi warunkami tej ważnej i wielkiej dziedziny gospodarstwa narodowego.

Zeszyt 10 Nowin Lekarskich został poświęcony pamięci Jędrzeja Śniadeckiego w setną rocznicę Jego zgonu.

Komunikaty

Komitet Organizacyjny XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich Poznań, Collegium Medicum, Fredry 10. Komunikat dodatkowy. W komunikacie, rozesłanym ostatnio wraz z programem obrad XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich, podano informację, że Zakład w Owińskach zapewni uczestnikom Zjazdu bezpłatne mieszkanie i utrzymanie w czasie Zjazdu. Jednakże Zakład w Owińskach nie będzie dysponował wolnymi mieszkaniami z powodu wzmożonego ruchu chorych w ostatnim czasie. Dla wszystkich uczestników Zjazdu na cały czas jego trwania zarezerwowano mieszkania w hotelu „Polonia" w Poznaniu, ul. Grunwaldzka 18, którego zarząd wyznaczył niską cenę: zł 2.80 od osoby przy zajęciu 50 miejsc, a przy zajęciu 70 miejsc — zł 2.20 od osoby. Komitet Zjazdu zapewni stałą komunikację między Poznaniem i Owińskami. Autobusy będą dowoziły uczestników Zjazdu w określonych godzinach do Owińsk wprost z hotelu „Polonia". Prócz tego będzie można korzystać także z dogodnej komunikacji kolejowej. Odległość Owińska od Poznania wynosi 15 km szosą, zaś 18 km koleją. Szczegółowe rozkłady jazdy będą ogłoszone w miejscu obrad i w hotelu. Zapewniona będzie także stała komunikacja telefoniczna hotelu z Owińskami. Utrzymanie w Owińskach zapewni Zakład. Ze względu na potrzebę zarezerwowania w hotelu odpowiedniej liczby miejsc Komitet prosi o szybkie zgłoszenia zapotrzebowania na nocleg w hotelu. Zgłoszenia należy nadesłać przed 1 czerwca 1938 jako ostatecznym terminem dla zapewnienia miejsca w hotelu pod adresem: Komitet XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich, Poznań, Collegium Medicum, Fredry 10 (nie zaś pod adresem hotelu).

Redakcja otrzymała

Apostolstwo Chorych. Radio dla chorych. Lwów, 1938

Apostolstwo Chorych. R. IX. Styczeń 1938.

St. Karasiński: Pokłosie dyskusji nad projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy. Odb. z „Lek. Pol.". Nr 4. 1938.

R. Markuszewicz: Od sado-masochizmu do popędu śmierci (Dalsza rewizja teorii Freudowskiej). Odb. z „Kwart. Psycholog." T. X. 1938.

Hyman J. Vener: Tetanus-treatment. Odb. z „California and Western Medicine". Vol. 48. Nr 3. 1938.

Pięćdziesiąt lat istnienia środków leczniczych. 1888—1938 Bayer.

L. Delherm i A. Laquerrière: Traité d'electroradiothérapie. T. I i II. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 440 fr. (brosz.), 480 fr. (opr.).

Orzecznictwo lekarskie inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym. Wyd. Inst. Spraw Społ. Praca zbiorowa pod red. dra St. Rudzińskiego. Warszawa, 1938.

H. Reiss: Skaza łojotokowa. Kraków, 1938. Druk. Bratn. Pomocy Med. w Krakowie.

Zbiór publikacyj i prac Zakładu Fizjologii Wydz. Lek. U. J. P. w Warszawie. T. III. Warszawa, 1935—1937.

The Quartz Lamp. Vol. VII. Nr 3. 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.